AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN UPPSALA
CHEF: PROF. GUNNAR NYSTRÖM

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN UND EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DIE ENTSTEHUNG DES DEKUBITUS

VON

KARL-ERIK GROTH

UPPSALA 1942
ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI-A.-B.

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN UND EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DIE ENTSTEHUNG DES DECUBITUS

INAUGURALDISSERTATION

WELCHE MIT GEHÖRIGER GENEHMIGUNG DER WEITERFAHRENEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT ZU UPPSALA ZUR ERLANGUNG DER MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE IM HÖRSAAL DES PATHOLOGISCHEN INSTITUTS AM 27. MAI 1942 UM 10 UHR ÖFFENTLICH VERTEIDIGT WIRD

VON

KARL-ERIK GROTH
Med. lic., Norrl.

UPPSALA 1942
ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI-A.-B.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548007_0007

AUS DER CHIRURGISCHEN UNIVERSITÄTSKLINIK IN UPPSALA
CHEF: PROF. GUNNAR NYSTRÖM

KLINISCHE BEOBACHTUNGEN UND EXPERIMENTELLE STUDIEN ÜBER DIE ENTSTEHUNG DES DEKUBITUS

VON

KARL-ERIK GROTH

UPPSALA 1942
ALMQVIST & WIKSELLS BOKTRYCKERI-A.-B.

Till mina föräldrar

Inhaltsverzeichnis.

Vorwort VII

Einleitung 1

Geschichtliche Übersicht über die Literatur

Ältere Ansichten über die Entstehung von Dekubitus 6
Dekubitus infolge trophoneurotischer Störungen 11
Decubitus acutus in der Chirurgie 15
Die Bedeutung bakterieller Infektion 18

Einige klinische Beobachtungen über Dekubitus und seine Vorstadien 24
Tafeln zu den Klinischen Beobachtungen ..... nach 45

Experimentelle Untersuchungen

Kap. 1. Fragestellung und Planung der Versuche 49
Zusammenfassung 52

Kap. 2. Experimentelle Technik 54
Die mechanische Versuchsanordnung 54
Aktuelle Hauptzüge der Beckenanatomie des Kaninchens ... 61
Verfahren bei den Druckversuchen 64
Beurteilung und Registrierung der Resultate 65

Kap. 3. Der Einfluss der Druckversuche auf den Allgemeinzustand der Tiere 72
Zusammenfassung 77

Kap. 4. Über die örtliche Wirkung von Druck bei gesunden Kaninchen 78
Orientierende Versuche 78
Ergebnisse 82
Systematische Versuche über die Wirkung von örtlichem Druck auf die Glutealmuskulatur 82
Oberflächendruck 143 mm Hg (VI.) 83
Die makroskopischen Veränderungen 95
Die histologischen Veränderungen 98
Oberflächendruck 24 mm Hg (I.) bis 429 mm Hg (XVIII.) 105
Ergebnisse der Versuche mit Oberflächendruck I. bis XVIII. 110
Zusammenfassung der systematischen Versuche 111
Besprechung der Ergebnisse 112

Kap. 5. Über die Pathogenese der durch örtlich begrenzten Druck verursachten Muskelveränderungen 120
Unter welchen Verhältnissen tritt wachsartige Degeneration in Skelettmuskulatur auf? 120
Zusammenfassung 123
Die Wirkung von örtlich begrenztem Druck auf weiches, elastisches Material 124
Zusammenfassung und Besprechung der Resultate von Modellversuchen 133
Versuche, die Wirkung des Druckes auf den örtlichen Kreislauf zu bestimmen 134
Injektionsversuche 134
Zusammenfassung der Resultate 137
Druckversuche mit Beobachtung der gedrückten Fläche unter dem Mikroskop 137
Zusammenfassung der Resultate 148
Besprechung der Ergebnisse von Versuchen über die Pathogenese 149

Kap. 6. Über die örtliche Wirkung von Druck bei septisch infizierten Kaninchen 152
Orientierende Versuche mit verschiedenen Bakterien 153
Zusammenfassung 157
Systematische Versuche mit Streptococcus haemolyticus 158
Die Streptokokkenstämme 158
Druckversuche nach vorhergehender Infektion 160
Ergebnisse 162
Druckversuche und gleichzeitige Infektion 163
Ergebnisse 175
Druckversuche mit nachfolgender Infektion 175
Ergebnisse 176
Zusammenfassung und Besprechung der Versuche mit Streptococcus haemolyticus 177
Anhang:
Versuche, die Lokalisation der Streptokokken zu verhindern 179
Zusammenfassung der Ergebnisse von Druckversuchen bei infizierten Kaninchen 182

Kap. 7. Über die örtliche Wirkung von Druck bei Kaninchen mit schlaffer Paraplegie 183
Zusammenfassung der Ergebnisse 187

Kap. 8. Besprechung des Entstehungsmechanismus von tiefem, bösartigem Dekubitus 188

Zusammenfassung 196

Literaturverzeichnis 199

Tafeln zu den experimentellen Untersuchungen.

Vorwort.

Vor mehreren Jahren gab mir mein Chef, Herr Prof. Gunnar Nyström, die Anregung, die Entstehung von Dekubitus zu studieren. Ich entwarf den Plan zu klinischen und pathologisch-anatomischen Studien an Menschen und zu ergänzenden tierexperimentellen Untersuchungen. Bei der Sammlung von klinischem und anatomischem Material habe ich bloss persönlich untersuchte Fälle berücksichtigt. Das nunmehr verhältnismässig seltene Vorkommen von Dekubitus bei Krankenhausklientel erschwerte die Zusammenstellung eines grösseren Materials. Meine klinisch und pathologisch-anatomisch untersuchten Fälle stammen fast alle aus der Chirurgischen und der Medizinischen Universitätsklinik. Hierzu kommen Beobachtungen bei Fällen mit septisch infizierten Schussverletzungen in Finnland 1939—1940. Die experimentellen Untersuchungen begannen Ende 1938 und wurden seitdem mit gewissen Unterbrechungen fortgesetzt.

Wenn ich nun das Ergebnis meiner bisherigen Untersuchungen vorlege, ist es mir ein Bedürfnis, allen denen zu danken, welche dieselben ermöglicht und mich bei meiner Arbeit in verschiedener Weise unterstützt haben.

In erster Linie spreche ich meinem verehrten Lehrer, Herrn Prof. Gunnar Nyström, meinen ehrerbietigen Dank aus. Er hat meine Arbeit ständig mit anspornendem Interesse verfolgt und sie in jeder Weise erleichtert, mich gütig beraten, mir klinisches Material zugänglich gemacht und es mir ermöglicht, mich während meines Dienstes an der Chirurgischen Universitätsklinik mit diesen Untersuchungen zu beschäftigen.

Ferner sage ich dem Chef der Medizinischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Gustaf Bergmark, meinen ergebensten Dank, welcher mir freundlichst klinisches Material zur Verfügung stellte.

Die pathologisch-anatomischen sowie die tierexperimentellen Untersuchungen wurden am Pathologischen Institut ausgeführt, dessen Präfekt, Herr Prof. Robin Fåhræus, mir mit grösstem Entgegen-

kommen Sektionsmaterial überliess, mir Arbeitsmöglichkeiten bereitete und meine Arbeit auf jede Weise gefördert hat. Für sein wohlwollendes Interesse, für viele wertvolle Ratschläge, Aufschlüsse und Hinweise bin ich ihm zu wärmstem Dank verpflichtet.

Die bakteriologischen Untersuchungen, die bei klinischen Fällen vorgenommen wurden und zu meinen Experimenten gehörten, fanden im Hygienisch-Bakteriologischen Institut statt. Dem Präfekten desselben, Herrn Prof. John Reenstierna, der mir mit grösster Bereitwilligkeit die Hilfsmittel des Instituts zugänglich machte und mir einen Arbeitsplatz einräumte, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

Herrn Prof. Torsten Teorell danke ich wärmstens für das fördernde Interesse, das er für meine Experimente gezeigt hat, sowie für viele gute Ratschläge und Anweisungen.

In grosser Dankesschuld stehe ich auch zu Herrn Laborator Nils Gellerstedt für das Interesse, das er meinen Untersuchungen entgegengebracht hat, und für beratende Hilfe bei der Beurteilung und Beschreibung der histologischen Bilder sowie in vielen andern Beziehungen.

Unter der erfahrenen Leitung des Herrn Dozenten Olle Sievers hatte ich 1939 Gelegenheit, mich mit der für meine Tierversuche erforderlichen bakteriologischen Untersuchungstechnik vertraut zu machen. Für all sein Interesse und all seine Hilfe bin ich ihm grössten Dank schuldig. Herzlich danke ich auch dem damaligen Assistenten, Herrn Dr. Einar Hollström, für die Unterstützung, die er mir während dieser Zeit und später hat zuteil werden lassen.

Kollegen und Krankenschwestern am Universitätskrankenhaus danke ich bestens für Hilfe bei Sammlung von klinischem Material.

Für die geschickte technische Arbeit, welche Fräulein Ebba Wästfeldt auf die Anfertigung histologischer Schnitte und Herr Georg Liljedahl auf die Anordnungen für meine Experimente verwandt haben, sage ich beiden herzlichen Dank.

Für die finanzielle Unterstützung, die mir die Medizinische Fakultät dank gütiger Vermittlung von Herrn Prof. Nyström aus ihren Fonds gewährt hat, spreche ich meinen ergebensten Dank aus.

Endlich danke ich Herrn Dr. Konrad Flex für die sorgfältige Übertragung ins Deutsche sowie für das Lesen der Korrektur.

Uppsala im April 1942.

Karl-Erik Groth.

Einleitung.

Unter Gangraena per decubitum, gewöhnlich abgekürzt Dekubitus, versteht man eine örtliche Mortifikation, eventuell mit Ulzeration von Haut und unterliegenden Geweben, an Körperstellen, welche mechanischem Druck ausgesetzt wurden. Der Ausdruck Dekubitus wird auch gebraucht, um örtliche Nekrose oder Ulzeration anderswo zu bezeichnen, wenn man hervorheben will, dass die Ursache mechanischer Druck war.

In aller Kürze kann man die herrschende Ansicht dahin zusammenfassen, dass die Ursache von Druckgeschwüren (Dekubitus) in einem Zusammenwirken äusserer Faktoren besteht, deren schädliche Wirkung durch konstitutionell oder krankheitsbedingte prädisponierende Momente verstärkt wird.

Die wichtigsten äusseren Faktoren sind gewöhnlich langanhaltender, durch das Liegen hervorgerufener Druck auf gewisse Gebiete und auf Verunreinigung durch Schweiss, Harn, Fäzes, Wundsekret beruhende Reizung und Mazeration der Haut an diesen Stellen. Als prädisponierende Umstände betrachtet man vorgeschrittenes Alter und gewisse schwächende Krankheiten, welche durch sie begleitende Kreislauf- und Stoffwechselstörungen die Vitalität und Widerstandskraft der Körpergewebe herabsetzen. Marasmus, Arteriosklerose, Diabetes, Herzinsuffizienz und septische Krankheitszustände sind Beispiele hierfür. Manche Autoren zählen zu diesen allgemein disponierenden Zuständen auch eine Dekubitus ausgesetzte Gruppe von Nervenleiden, vor allem Paraplegien und Hemiplegien (Cope, Franz, Gardner, Grinker, Mixter, Strümpell, Nordmann u. a.), während andere mit speziellen ätiologischen Momenten in Gestalt trophischer oder vasomotorischer Einflüsse des Nervensystems rechnen (Ernst. Kalima, Lévy-Franckel, Lüthy, Miles, Tinel u. a.).

Die genannten zusammenwirkenden Faktoren machen sich vor allem in solchen Gebieten wie der Sacrogluteal-, der Trochanter-, der Skapularregion, den Fersen usw. geltend, wo sich prominente

Skeletteile befinden. Solche Gebiete, die infolge anatomischer Verhältnisse örtlich prädisponiert sind, sind auch als Prädilektionsstellen von Dekubitus bekannt.

Was die Pathogenese anlangt, beginnt nach der üblichen Vorstellung der Prozess an der Oberfläche und dringt von dort eventuell in die Tiefe. Der Druck auf die Haut bewirke eine örtliche Ischämie, möglicherweise Anämie, welche zu Nekrose führe. Eine gleichzeitige Verunreinigung der Haut verursache auf dem Wege über Mazeration oder oberflächliche Geschwüre Infektion, welche in die Tiefe dringe. Immer grössere Weichteilspartien könnten so angegriffen werden und sich in grosse nekrotische Geschwürhöhlen verwandeln.

Die oft sehr kurze Darstellung der klinischen Handbücher hinterlässt im Leser vielfach den Eindruck eines im wesentlichen gelösten Problems. Eine natürliche Konsequenz dieser Auffassung ist, dass das Hauptgewicht bei der Behandlung auf Massnahmen gelegt wird, welche die schädliche Wirkung dieser äusseren Faktoren verhüten sollen, d. h. auf Lagewechsel, druckverteilende Unterlagen und eine peinliche Körperhygiene. Offenbar ist diese Ansicht auch gut mit der unbestreitbaren Tatsache vereinbar, dass Druckgeschwüre, namentlich die der tiefen, schweren Form, in neuerer Zeit mit ständig verbesserter Krankenpflege selten in den Krankenhäusern geworden sind. Viele meinen auch, dass das Auftreten von Druckgeschwüren auf einer Krankenabteilung von der Pflege abhängt, die vor allem den Krankenpflegerinnen obliegt, und dass ein kundiges und sorgsames Krankenpflegepersonal sie praktisch verhindern kann. Bezeichnend für diese Auffassung des Dekubitus, seiner Entstehung und Verhütung sind Äusserungen in der Literatur der letzten Jahre, z. B. in zugespitzter Form bei Gardner (1938): „*Their presence is practically in inverse proportion to the efficiency of the nursing staff.*“ Nur eine logische, aber sehr bemerkenswerte Konsequenz dieser Anschauung ist es, dass gerichtlich Schadensersatzansprüche wegen Dekubitus bei schwerer Krankheit erhoben worden sind.

In aller Kürze habe ich versucht, die übliche Auffassung vom Dekubitus wiederzugeben. Indes hat Nyström (1917) auf Grund von Erfahrungen bei tierexperimentellen Studien auf die Bedeutung der Infektion für die Entstehung von Dekubitus bei septischen Krankheiten aufmerksam gemacht. Als ich mich später auf seine Anregung hin für Dekubitus zu interessieren begann und mich deshalb über die Anatomie in der Sacroglutealregion zu unterrichten suchte, fand

ich bei Sektion eines Falles, der nach einer Fingerinfektion an Sepsis gestorben war, *bei näherer Untersuchung in den beiderseitigen Mm. glut. max. unter unveränderter Haut grosse Abszesse, welche zweifellos zu tiefen Dekubitalgeschwüren geführt haben würden, wenn der Patient nicht gestorben wäre. Dies liess in mir die Vermutung entstehen, dass solche Geschwüre in Wirklichkeit in der Tiefe angelegt werden, und dass der Verlauf, der nach den üblichen Beschreibungen mit einem zyanotischen Fleck seinen Anfang nimmt, gerade das Endstadium sein kann, d. h. der Durchbruch der Abszesse aus der Tiefe.* Sollte dies der Fall sein, wofür ja der genannte Fall sprach, so würde das rasche Auftreten vieler Dekubitalgeschwüre auch weniger rätselhaft sein.

Ein näheres Studium der Literatur ergab, dass die Frage nicht so klar und einfach ist, wie die übliche Meinung annimmt, und dass man das Problem früher lebhaft erörtert hat. Schon früher hat man gleichartige Beobachtungen gemacht wie in dem soeben erwähnten Fall, ohne ihnen indes Beachtung zu schenken. Das Fehlen von Kasuistik und pathologisch-anatomischen Untersuchungen auf dem Sektionstisch erschien mir bemerkenswert.

Ich hielt es deshalb der Mühe wert, die Frage einer erneuten Prüfung zu unterziehen und nebeneinander klinische, pathologisch-anatomische, bakteriologische und experimentelle Untersuchungen vorzunehmen. Bei Sammlung von klinischem und anatomischem Material begegneten mir viele Fälle, welche meine erste Vermutung stützten. In der Regel gehört, gleichviel ob Dekubitus vorliegt oder nicht, eine nähere Untersuchung der Sacroglutealregion nicht zu der gewöhnlichen Sektionsroutine, sondern man pflegt sich damit zu begnügen, bei äusserer Besichtigung das Vorhandensein von Dekubitus zu konstatieren. Dieses Verfahren ist allem Anschein nach der Grund, dass die genannten Verhältnisse nicht mehr beachtet worden sind.

Viele Autoren unterscheiden in letzter Zeit verschiedene Typen von Dekubitus, während andere dies nicht tun. Manche Forscher benutzen den Zeitpunkt seines Auftretens im Verhältnis zur Erkrankung als Einteilungsprinzip: Decubitus chron. im Gegensatz zu Decubitus acutus. Andere stellen die Aussichten auf Verhütung in den Vordergrund und sprechen von Dekubitus infolge ungenügender Pflege im Gegensatz zu unvermeidbaren Geschwüren (*threatened bed-sore versus unavoideble bed-sore* nach Fantus) oder unterscheiden einfach verschiedene Formen ohne einheitliches Einteilungsprinzip,

wie mechanischen oder traumatischen, entzündlichen, gangränösen Dekubitus, wobei in dem angeführten Beispiel möglicherweise die Ansichten über die Ätiologie zugrunde lagen. Zweifellos gibt es verschiedene Typen von Dekubitus, d. h. von Veränderungen, die so genannt werden, und es ist deshalb zweckmässig, sie auch terminologisch zu unterscheiden. Die in den oben angeführten Einteilungsbeispielen unterschiedenen Dekubitustypen dürften sich im wesentlichen decken. Die erstgenannte Einteilung ist nicht gut, weil auch Kranke, die sehr lange gelegen haben, Dekubitus von der Art bekommen können, die als akut bezeichnet wird, wie andererseits sog. chronischer Dekubitus schon nach kurzer Krankheit auftreten kann. Die Frage, ob ein Druckgeschwür vermeidbar war oder nicht, lässt sich vielfach nicht beantworten und ist zu abhängig von subjektiver Einstellung, um ein geeignetes Einteilungsprinzip abgeben zu können. Dies dürfte auch von der letzten Einteilung gelten, weil es in der Natur der Sache liegt, dass Dekubitus auf einem Zusammenwirken mehrerer Faktoren beruht. Meine klinischen Beobachtungen in diesem Punkt haben mich zu der Ansicht gebracht, dass ein praktisches Einteilungsprinzip sich mehr empfiehlt, und dass es adäquater ist, zwischen oberflächlichem und tiefem Dekubitus zu unterscheiden, wobei der anatomische Charakter der Geschwüre das Einteilungsprinzip bildet. Man vermeidet dann Inadvertenzen hinsichtlich des Zeitpunktes des Auftretens im Verhältnis zur Art des Geschwürs und braucht nicht zu so umstrittenen Fragen wie der Ätiologie und der Möglichkeit der Verhütung Stellung zu nehmen.

Der Ausdruck „tiefer Dekubitus" deckt recht gut das klinische Bild, welches die Namen „akuter, unvermeidbarer oder gangränöser Dekubitus" bezeichnen, mit denen man allem Anschein nach gerade ein tiefes, bösartiges, nekrotisches oder gangränös zerfallendes, schwer heilendes Geschwür im Gegensatz zu einem oberflächlichen und gutartigen mit besserer Heiltendenz gemeint hat, welches mit den übrigen oben erwähnten Termini benannt worden ist. Gestützt auf klinische Beobachtungen, möchte ich also mit *oberflächlichem Dekubitus* bei lange Bettlägerigen häufige, aber auch in anderen Fällen durchaus nicht ungewöhnliche *oberflächliche Epidermis- oder Hautdefekte* an solchen Stellen bezeichnen, die durch das Liegen oder in anderer Weise mechanischem Druck ausgesetzt waren. *Diese oberflächlichen Dekubitusformen sind mit gewöhnlichen Wundscheuerungen vergleichbar. Tiefen Dekubitus* andererseits nenne ich *die jetzt unge-*

wöhnlichen, bösartigen, tiefgehenden, umfangreichen, oft gangränös zerfallenden und schwer heilenden Geschwüre, deren Entstehungsbedingungen bedeutend interessanter sind. *Dieser letztere Dekubitustypus war Gegenstand meiner Studien.* Die oberflächlichen Geschwüre werde ich nur nebenbei berühren.

Bei der vorliegenden Untersuchung gedachte ich, das Hauptgewicht auf die experimentellen Untersuchungen zu legen und die klinischen und anatomischen auf später zu verschieben. Über einige lehrreiche Fälle will ich jedoch in aller Kürze berichten, um an ihnen beispielsweise zu zeigen, wie die tiefen Dekubitalgeschwüre in vielen Fällen entstehen, und um den experimentellen Studien einen Hintergrund zu geben.

Die folgende Übersicht über die Literatur soll nicht erschöpfend sein, sondern nur die Hauptzüge der Entwicklung des Problems darstellen. Eine Anzahl einschlägiger Veröffentlichungen war mir übrigens nicht zugänglich.

Geschichtliche Übersicht über die Literatur.

Ältere Ansichten über die Entstehung von Dekubitus.

Es dürfte unbestreitbar sein, dass der Entdeckung des Blutumlaufs (Harvey 1628) grundlegende Bedeutung für das Verständnis der Natur und Genese des Dekubitus beizumessen ist. Deshalb wäre es an sich berechtigt, von früheren Ansichten hierüber abzusehen. Indes ist es von historischem Interesse, die späteren Auffassungen den vor Harvey herrschenden Vorstellungen gegenüberzustellen. Man findet dabei nämlich, dass der Unterschied nicht so in die Augen fallend ist, dass er lange Zeit mehr die Ätiologie als die Pathogenese betraf, und dass Beobachtungen und Gedanken vor Harvey in wichtigen Beziehungen später wieder zu Ehren kommen.

Die Geschwüre, die man jetzt Dekubitus zu nennen pflegt, wurden damals zu den Krankheiten gerechnet, die man unter dem Namen *Gangraena* zusammenfasste. In Darstellungen über das letztere findet man in der älteren Literatur Beschreibungen von Dekubitus, wenn auch dieser Name zu jener Zeit noch nicht üblich war.

Der berühmte holländische Chirurg Fabricius Hildanus (1593) teilt in seiner Schrift „*De gangraena et sphacelo tractatus methodicus*" unter vielen von älteren Autoren stammenden Angaben auch eigene Erfahrungen mit, welche von scharfer Beobachtungsgabe zeugen. Er hielt Gangrän für eine Krankheit, die auf einer von folgenden drei Ursachen beruhe: *Intemperies oder Qualitas manifesta* (äussere augenfällige Ursache, wie zu starke Kälte usw.), *Qualitas occulta* (innere, übernatürliche, im Körper auftretende Ursache) und *Interceptio spirituum* (Unterbrechung der Zufuhr von Pneuma, Blut und Nahrung). Wenn die Pneumazufuhr unterbrochen wird, wie es bei Paralytikern und Apoplektikern der Fall ist, werden bisweilen deklive Gebiete von Gangrän angegriffen, heisst es in der Einleitung einer Krankengeschichte, in der allem Anschein nach ein tiefer Dekubitus beschrieben wird, und anschliessend: der Coccyx begann, unter dem Druck zu leiden, wurde durch den ständig fliessenden Harn ulzeriert und schliesslich von Gangrän angegriffen. Krankengeschichten wie

diese zeigen, dass die in unsern Tagen allgemein herrschende Ansicht über die Ursachen des Dekubitus weit zurückreicht.

Nach Anerkennung der Entdeckung des Blutumlaufs findet man zu Beginn des 18. Jahrhunderts die zwei ersten Gangränursachen des Fabricius unter der Bezeichnung *innere* und *äussere* Ursachen wieder, z. B. in der breit angelegten Darstellung, die der französische Chirurg de la Motte (1722) von Gangrän gibt.

Statt allgemeiner Anweisungen für die Behandlung von Gangrän werden über 300 Krankengeschichten mitgeteilt, von denen fünf aus den Jahren 1693—1702 (Obs. 298—302) zweifellos tiefe Dekubitalgeschwüre in der Sacroglutealregion betreffen. Auch der rasch auftretende Typus, welcher 150 Jahre später unter dem Namen Decubitus acutus eine so lebhafte Erörterung veranlassen sollte, ist vertreten. Es ist interessant, wie de la Motte, nachdem er anfangs in mechanischem Druck und Unsauberkeit die wichtigsten Ursachen dieser Gangräne (Dekubitus) erblickt hat, auf Grund vorbildlich beschriebener Fälle seine Meinung ändert und *der Grundkrankheit grössere Bedeutung beimisst als den genannten äusseren Ursachen.* Nach den Krankengeschichten zu urteilen, handelte es sich dabei um bösartige Fieber, und nach Quesnay war bei solchen Gangrän in der Gegend des Coccyx eine gewöhnliche und bekannte Erscheinung. de la Motte erwarb sich ein grosses Verdienst, als er sich den umfangreichen Exzisionen brandiger Partien widersetzte, welche Petit u. a. zu machen pflegten, und statt dessen *konservative Behandlung empfahl, wobei er weiche Daunenkissen verwendete, um die Glutealregionen vor Druck zu schützen, und Waschungen mit Kampferspiritus usw. vornahm, um die Haut abzuhärten.* Dagegen hielt er es für schädlich, die Lage des Kranken zu wechseln, weil dadurch neue Gebiete gangränös würden.

Dieser konservativen Therapie schloss sich Quesnay (1749) an, der auch vor Aderlass warnte. *Man solle die Krankheit heilen, so werde das Abgestorbene von selbst abgestossen.* Anstatt nach der Ausbreitung des Prozesses zwischen Gangraena und Sphacelus zu unterscheiden, wie man es früher getan hatte, führte er unter Berücksichtigung des Charakters des Prozesses die noch gebräuchlichen Bezeichnungen *feuchtes und trockenes Gangrän* ein, und brachte die letztere Form mit dem Aufhören der Blutgefässfunktion in Zusammenhang. Als das gangränhervorrufende Prinzip nahm er einen „*humeur âcre*“ an, doch schrieb er auch den Nerven Bedeutung zu,

d. h. nur den die Arterien begleitenden. Lähmung dieser Nerven führe durch Einfluss auf die Arterien zu Mortifikation. Quesnay, der von äusseren wohlbekannten Ursachen den Druck, nicht aber Unreinlichkeit für bedeutsam hielt, interessierte sich hauptsächlich für innere Gangränursachen, welche die Funktion der Arterien aufheben. Offensichtlich ist es die *Qualitas occulta* der älteren Autoren, die er als Substanzen zu definieren sucht, welche sich in der Nahrung finden könnten, z. B. Mutterkorn, und sich mit den Körperflüssigkeiten mischten, deren Wirkungsart aber nicht näher bekannt sei.

Die „Ursachen" akuter Krankheiten setzen sich nach ihm oft in einem Körperteil fest und verursachen Mortifikation. „*L'infection du sang causée par quelque virus ou par des matières purulentes entretenues par des longues suppurations, est une des causes les plus ordinaires de la gangrène sèche*", ist eine bemerkenswerte Äusserung 100 Jahre vor Ausgestaltung der Metastasenlehre durch Virchow und der Entdeckung der pathogenen Bakterien.

Nach Boyer (1818) verursacht örtlicher Druck Gangrän, indem er die Blutgefässe zusammendrückt, so dass der Kreislauf erschwert wird und aufhört. Bei Gangränen in der Sacroglutealregion, welche bei bettlägerigen Kranken auftreten, unterscheidet Boyer zwei Formen: eine *gutartige*, die sich erst spät im Verlauf einer Krankheit einstelle und hauptsächlich auf langem Druck infolge des Liegens beruhe, sowie eine *schwere* Form, die früh im Verlauf akuter und putrider Fieber auftrete und deshalb als *symptomatisch für die Krankheit zu betrachten sei.* Gangrän des letzteren Typus werde durch Lokalisation des „principe morbifique" an einer durch Druck und Verunreinigung gereizten Stelle hervorgerufen. Lobstein (1833) und Nélaton nahmen an, dass die Gangräne, die sich infolge Rükkenlage bei bösartigen Fiebern über dem Kreuzbein ausbilden, *durch herabgesetzte Vitalität* in Geweben und Körperflüssigkeiten sowie durch „Verschwärung" der letzteren bedingt seien, weil hierdurch *eine allgemeine Tendenz zu Gangrän entstehe.*

In den in der *Mitte des 19. Jahrhunderts* erschienenen deutschen Handbüchern findet man die Bezeichnung Dekubitus für Druckbrand. Im allgemeinen schiebt man nun *äussere Faktoren wie Druck und Unsauberkeit in den Vordergrund*, wobei man das Hauptgewicht bald auf den einen, bald auf den andern dieser Faktoren legt, je nach der Stellung des betreffenden Autors zu der Frage, ob eine Entzündung vorhergeht oder nicht. Bardeleben, Nélaton u. a. meinten, dass

es zwei Typen gebe. Wunderlich (1854) hielt jedoch diese äusseren Faktoren für unzureichend, um die rasch auftretenden brandigen Dekubitalgeschwüre zu erklären, welche bei bösartigen Fiebern wie Typhus und besonders solchen vorkommen, „in welchen das Gehirn nothleidet". Virchow (1854), Bardeleben u. a. legten grosses Gewicht auf sowohl allgemeine wie örtliche Kreislaufstörungen, die aus verschiedenen Anlässen entstehen, darunter schwere Fieberkrankheiten, welche die Zirkulation, Respiration und Nutrition schädigen, wodurch die Gewebe geschwächt würden, so dass nur unbedeutende äussere Ursachen erforderlich seien, um Mortifikation prädisponierter Gebiete hervorzurufen. In erster Linie betrachtete Virchow Dekubitus als „*Nekrose aus Schwäche*", wie seniles Gangrän und sog. Spontangangrän im Endstadium schwerer Fieber. Auf die Bedeutung von Diabetes für die Entstehung von Gangrän hat bereits Bardsley (1807) hingewiesen, und Musset (1857) erblickte in den bei dieser Krankheit gewöhnlichen Arterienveränderungen einen Umstand von gleicher Bedeutung. In derselben Richtung bewegt sich Leudets (1856) Ansicht über die Ursache von Dekubitus über dem Kreuzbein, den er schon nach 48 Stunden bei einem durch Kohlenoxyd vergifteten Mann mit Glottisödem auftreten sah.

Allgemein wird angenommen, dass der gangränöse Prozess in der Haut beginne, besonders über dem Kreuzbein und den Trochantern, wo die faulige Zerstörung in die Tiefe bis auf den Knochen dringen könne, bisweilen auch in den Spinalkanal mit Meningitis als Folge. Das wechselnde zeitliche Auftreten nach der Erkrankung wird besonders von Wunderlich und Billroth betont.

Wie Virchow u. a. rechnete Nélaton mit für Gangrän prädisponierenden Momenten, erblickte aber, ebenso wie Raynaud bei der nach ihm genannten Krankheit, in *langanhaltendem Kreislaufhindernis in den Kapillaren die wichtigste Ursache von Dekubitalgangrän.* Das gewöhnliche Vorkommen desselben bei Lähmungen, bei Typhus und bei Kriegsverletzten, welche lange halb oder ganz bewusstlos liegen, erklärt sich nach Nélaton daraus, dass diese Patienten *kein Unbehagen bei zu langem Druck empfinden und sich deshalb nicht durch kleine, entlastende Bewegungen schützen.* Er gibt jedoch, ebenso wie Wunderlich, zu, dass ausserdem in gewissen Fällen spezielle Faktoren möglicherweise eine Rolle spielen könnten.

Foville (1829) machte bei Zusammenstellung von Sektionsmaterial, welches Geisteskranke mit Inkontinenz umfasste, die alle mit

Gangrän in der Sakralregion gestorben waren, die interessante Beobachtung, dass eine grössere Anzahl Fälle ausserdem kleine gangränöse Hohlräume in den Lungen aufwies. Er lässt die Frage nach dem Zusammenhang zwischen dem Gangrän in den Lungen und dem in der Sakralregion offen, neigt aber zu der Ansicht, dass ein *Sekrettransport von dem Sakralgangrän nach den Lungen* erfolgt sei. Charcot und Ball (1860) erklärten aus Anlass eines gleichartigen Falles, dass das Gangrän in den Lungen auf *gangränösen Embolien von dem Dekubitus* beruhe, und Charcot betrachtete als Komplikation von Dekubitus auch putride Intoxikation und solche seltene Fälle von purulenter Infektion infolge desselben, mit metastatischen Abszessen in inneren Organen, wie sie von Billroth und Wäckerling beschrieben worden waren.

Kerschensteiner (1859) studierte an Pfeufers Klinik die Verschiedenheit des Bildes von *Dekubitus bei Typhus*. Statt der zwei Dekubitusformen, die man höchstens zu unterscheiden pflegte, stellte er nicht weniger als 8 verschiedene Typen auf, darunter einen, der dadurch gekennzeichnet sei, *dass die Nekrose zuerst in der Unterhaut auftrete, worauf Erweichung der Epidermis folge.* (Auch in ein paar Fällen von Puerperalfieber beobachtete er diesen Verlauf.) Er fand, dass das Auftreten von Dekubitus bei Typhus zeitlich mit Sekundärinfektionen zusammenfällt, die in der 3.—4. Woche entstehen, *indem „deletäre Substanzen" durch die offenen typhösen Darmgeschwüre in das Blut gelangen und Pyämie verursachen.*

Wie aus dem Obigen hervorgeht, kann man sagen, dass die Frage nach der Entstehung des Dekubitalgangräns um die Mitte des 19. Jahrhunderts *im grossen und ganzen als eine Frage der Blutzirkulation und der Geweberesistenz im Verhältnis zu von aussen wirkenden schädlichen Faktoren beurteilt wurde.* Nach 1860 erweitert sich die Fragestellung, nervöse Einflüsse treten in den Vordergrund, und man vergleicht Erfahrungen von verschiedenen Gebieten der Medizin, um zu einer einheitlichen Erklärung der Dekubitusgenese zu gelangen. Ich will nun zunächst bei der Theorie und Diskussion über den trophoneurotischen Ursprung des Dekubitus verweilen, danach auf die von chirurgischer Seite angelegten Gesichtspunkte eingehen und zum Schluss über spätere Beobachtungen hinsichtlich der Bedeutung bakterieller Infektion und hinsichtlich des Ausgangspunktes des Dekubitus berichten. Wie im vorhergehenden werde ich mich hauptsächlich mit dem Dekubitus des tiefen, schweren Typus befassen.

Dekubitus infolge trophoneurotischer Störungen.

Die Beiträge zur Lösung der Dekubitusfrage, welche in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts grösste Aufmerksamkeit geweckt haben, liegen auf dem Gebiet der Neurologie und knüpfen sich vor allem an die Namen von Samuel und Charcot. Bereits früher hatte Bright (1831) in Kommentaren zu drei Fällen von Paraplegie infolge Wirbel- und Rückenmarksverletzungen darauf hingewiesen, dass diese Verletzten nicht imstande sind, zerstörenden Einwirkungen Widerstand zu leisten. Bei allen waren Harnwegserkrankungen und tiefe Brandschörfe an Stellen des gelähmten Körperteils aufgetreten, die dem Druck besonders ausgesetzt waren. Die eigentümliche Neigung zu Blasenbildung in der Haut, die man oft bei Affektionen des Rückenmarks mit Lähmung der unteren Extremitäten an Stellen findet, wo letztere Druck ausgesetzt sind, hängt nach Brights Vermutung *mit Unterbrechung der Nervenfunktion* zusammen. Romberg (1853) und Hasse (1855) sahen in Dekubitalgangrän bei spinalen Lähmungen eine „*Störung der trophischen Aktionen*", und Romberg unterstrich, dass das Gangrän um so rascher entsteht, je rascher die Leitung im Rückenmark unterbrochen wird.

Mit vorher nicht dagewesener Gründlichkeit behandelte Samuel (1860) in seinem Buch „Die trophischen Nerven" die Dekubitusfrage und *kritisierte die Auffassung, dass der äussere Druck eine überragende Rolle spiele.* Er hob die bekannte Unregelmässigkeit hervor, mit welcher der Dekubitus auftritt, und behauptete, *dass dieser auf den verschiedenen Krankheiten beruhe, nicht auf Alter, Konstitution und Körperbau des Patienten,* und auch nicht auf dem Stilliegen allein. Der Körperbau sei nur ein sehr untergeordnetes Moment. Tatsächlich bedeutet diese Äusserung eine Rehabilitation von Ansichten aus dem Beginn des 18. Jahrhunderts, welche, wie oben erwähnt, von de la Motte und Quesnay ausgesprochen worden sind, wenngleich dies nicht ausdrücklich gesagt wird. Samuel teilt die Dekubitusfälle nicht nach ihrem Charakter ein, sondern nach dem Zeitpunkt ihres Auftretens, gerechnet in Monaten, Wochen oder Tagen seit der Erkrankung, und zwar in *Decubitus chronicus, Decubitus subacutus und Decubitus acutus.*

Decubitus chronicus, der eine Folge nur von Stilliegen sein könne, komme bei langem Liegen, vorzugsweise bei Alten und Schwachen, vor. Für die Entstehung von *Decubitus subacutus,* der bei Zerebral-

leiden auftrete, zu denen auch Typhus gerechnet wird, sollen drei äussere Faktoren eine Rolle spielen: Druck durch Rückenlage, Hautreizung durch Verunreinigung und Unfähigkeit, „ungewohnte traumatische Reize" aufzufassen und sich ihnen zu entziehen. Samuel *erklärt mit Entschiedenheit, dass man den genannten Faktoren keine so grosse Bedeutung beimessen dürfe*, gibt aber zu, dass ihr Einfluss sehr bedeutend sein könne, wenn man nicht Gegenmassregeln ergreife. Dekubitus bei Typhus hält er nicht ausschliesslich für eine Folge von Stilliegen, sondern für ein *Kollateralphänomen der sonstigen Affektionen der Haut und der Schleimhäute*, modifiziert durch örtliche Verhältnisse. Der Anästhesie bei gewissen spinalen Affektionen mit Paraplegie schreibt Samuel gleichfalls eine untergeordnete Bedeutung zu. Patienten mit dieser Krankheit bekommen gewöhnlich Dekubitus nach 2—3 Wochen, was eine sehr kurze Zeit ist. Die Erklärung hierfür sucht Samuel in der Lähmung des Rückenmarks. Noch bemerkenswerter ist das Auftreten von Dekubitus nach einem oder einigen Tagen. Um diese Dekubitalgeschwüre (*Decubitus acutus*) zu beleuchten, führt Samuel aus der Literatur 8 Fälle von Wirbelverletzung, kombiniert mit Rückenmarksschädigung, Lähmung, Sensibilitätsstörungen und brandigem Dekubitus, an, welche sämtlich obduziert wurden. Es handelte sich um schwere Schädigungen, und die Patienten mussten wegen Harnverhaltung katheterisiert werden und wurden ausserdem zur Ader gelassen, hatten Fieber und Schüttelfröste. Die Sektionsprotokolle berichten über Abszesse um die Frakturen, Harnwegsinfektionen usw., weshalb man davon ausgehen kann, dass die Fälle stark infiziert waren. Samuel meint, dass diese Fälle von Decubitus acutus *„kaum anders als durch Reizung gewisser in der Rückenmarkshöhle gelegener Theile entstehen", und ist überzeugt, dass es spezielle trophische Nerven gibt, welche die Nutrition regeln.*

Der von Samuel geprägte *Ausdruck Decubitus acutus wurde bald allgemein gebräuchlich*, aber seine Theorie über trophische Nerven stiess schon von Anfang an auf Kritik. Neuhinzukommende klinische Fälle schufen Widersprüche, Tierexperimente lieferten keine Bestätigung, und das System von Nerven, welches die Theorie voraussetzte, konnte nicht anatomisch nachgewiesen werden.

Charcot (1868) beleuchtete die Frage erneut von verschiedenen Seiten auf Grund eigener Beobachtungen und neuer Angaben in der Literatur. *Vasomotorische Störungen waren für ihn nicht ausreichend. In der Hauptsache schloss er sich* Samuel *an* und hielt dessen

Theorie trotz ihrer Mängel für beachtenswert. Für Charcot stand es ausser allem Zweifel, dass Reizung des Rückenmarks Einfluss auf die Entstehung von Dekubitus hat, nicht ausschliesslich die von Spinalganglien und peripheren Nerven, wie Samuel behauptet hatte. Er studierte Decubitus acutus bei verschiedenen Krankheiten und fand, dass derselbe bei Hemiplegie stets auf der gelähmten Seite und ungefähr in der Mitte der Hinterbacke auftritt, nicht über dem Kreuzbein wie bei Rückenmarksaffektionen. Interessant ist auch die Beobachtung, dass bei halbseitiger Rückenmarksaffektion Dekubitus fast immer auf der dem Herd entgegengesetzten Seite, d. h. der gelähmten, nicht der anästhetischen entsteht.

Charcot gewann viele Anhänger, vor allem in Frankreich, und eine grössere Anzahl führender deutscher Kliniker schloss sich ihm an (Nothnagel, Erb, Eulenburg, Küster u. a.), während sich andere ablehnend verhielten (Leyden, Strümpell u. a.).

So übernahm Leyden (1874) zwar die Bezeichnung *Decubitus acutus*, wandte sich aber gegen Charcots Unterschätzung der äusseren Faktoren und betonte, dass doch bloss die Stellen betroffen würden, die einem Druck ausgesetzt seien, und dass man mit zusammenwirkenden Faktoren rechnen müsse, wobei auch die Anästhesie Berücksichtigung verdiene. Erb (1876) war der Ansicht, dass die Ursache von Dekubitus bei Spinalleiden nicht Reizung, sondern Lähmung trophischer Zentren im Rückenmark sei, und wies auf die schweren traumatischen Verletzungen desselben hin, welche vorkommen, sowie auf Fälle von halbseitiger Läsion, wo Dekubitus tatsächlich auf der nicht gelähmten Seite aufgetreten war. Nur in gewissen Fällen von akutem Dekubitus könne Reizungszustand nicht mit Sicherheit als Ursache abgewiesen werden.

Küster (1880) verhielt sich erst ablehnend gegen den Gedanken trophischer Nerven, deren Existenz nicht unwidersprochen blieb, übernahm aber 1886 *Decubitus acutus* als eine trophische Störung.

Auf Grund von Zusammenstellung neurologischer Affektionen, bei denen Decubitus acutus aufgetreten war, behauptete man, dass nur *Verletzungen von Bahnen, welche die hinteren Wurzeln passieren*, in Frage kämen (Eulenburg), und dass Decubitus acutus mit wenigen Ausnahmen, wie bei chronischer Querschnittsmyelitis und schleichender Kompressionsmyelitis (bei denen chronischer Dekubitus auftreten könne), *mit akut auftretenden Affektionen zusammengehöre.* Schon Ende des 19. Jahrhunderts machte sich mehr und mehr ein

Ansichtsumschwung bemerkbar. Man gab immer allgemeiner Samuels Theorie spezieller trophischer Nerven auf, vor allem, weil solche weder anatomisch noch experimentell nachgewiesen werden konnten. Die Meinungen waren oft unbestimmt. Der Mechanismus des Dekubitus wurde als viel komplizierter aufgefasst, nach Lubarsch (1907) als eine verwickelte Ernährungsstörung mit vasomotorischen und sensiblen Momenten in Verbindung mit Giftwirkung von bakterieller und autotoxischer Natur. Dieser Ansicht gab Zipperling (1913) im Anschluss an eine Literaturzusammenstellung folgenden Ausdruck: „. . . es entstehen acute Störungen in dem Abhängigkeitsverhältnis vieler feiner Mechanismen zu einander, die uns im einzelnen noch nicht bekannt sind, unter denen aber der Reflexmechanismus zwischen sensiblen und vasomotorischen Systemen die Hauptrolle spielt und wobei vielleicht in den Spinalganglien eine pathologische Umstimmung ihrer Funktionen im Sinne einer krankhaften Steigerung (Reizung) erfolgt."[1] Ausserdem würden erhöhte Forderungen an die Funktionsfähigkeit der Haut gestellt. Auf eine zufällige, meist gleich mit Infektion einhergehende Schädigung, die vielleicht stets durch sorgfältige Pflege verhütet werden könne, folge dann Dekubitus, der infolge von Stoffwechselstörungen in der Haut einen akuten und raschen Verlauf nehme. Diese Verhältnisse seien jedoch, wie Krehl (1912) gesagt habe, einstweilen nur sehr unvollständig bekannt. Krehl unterstrich nachdrücklich, wie bedeutsam Urinier-, Entleerungs- und Sensibilitätsstörungen seien, wenn die Kranken ihre Lage im Bett nicht verändern können, und wies auf die glänzenden Ergebnisse hin, welche geordnete Krankenpflege gehabt habe, gab aber gleichzeitig zu, dass in gewissen Fällen besondere Momente hinzukommen können.

Der Ansicht von der Bedeutung trophoneurotischer Einflüsse haben sich in letzter Zeit auch viele Autoren angeschlossen, z. B. Nayrac und Morel (1926), Ernst (1928), Lévy-Franckel (1936) und Tinel (1937), doch sind die Ansichten über den Mechanismus geteilt. Lüthy (1939) erklärt, dass die Veränderungen der Trophik, welche regelmässig mit andern vegetativen Störungen, besonders vasomotorischen, einhergehen (Leriche), und die Wege, auf denen sich der trophische Einfluss vollzieht, dunkel seien.

Andere Forscher haben den Glauben an die trophoneurotische Na-

[1] Die Dekubitusfrage wurde also mit dem allgemeinen Problem der Trophik der Haut verkoppelt, auf welches ich nicht näher eingehe.

tur des Decubitus acutus ganz aufgegeben, nachdem man festgestellt hat, dass diese Dekubitusfälle bei sehr sorgfältiger Pflege vermieden werden können (Hake) und sogar bei Myelitis ausheilen, ohne dass die Myelitis zurückgeht (Monakow, Goldscheider, Kocher, Cassirer u. a.).

Ohne ausdrücklich zu der Art trophoneurotischer Faktoren Stellung zu nehmen, wies van Gehuchten (1910) auf einen wichtigen Punkt hin, als er, gestützt auf Literaturangaben und eine reiche eigene Kasuistik, welche 16 Fälle von Dekubitus bei wechselnden Formen von Paraplegie umfasste, konstatierte, *dass Dekubitus*[1] *niemals bei dem spastischen Typus von Paraplegie auftritt, unabhängig von deren Ursache, Intensität oder Dauer, während er bei der schlaffen die Regel ist. Bei Paraplegie infolge organischer Rückenmarksaffektionen sei ein Übergang von spastischer zu schlaffer Paraplegie ein Zeichen, dass Dekubitus zu erwarten sei.* van Gehuchten glaubte, dass die *Schlaffheit der Muskulatur* zu Dekubitus prädisponiere, während die *Anästhesie* nicht die geringste Rolle spiele. Zum Beweis führt er Fälle von spastischer Paraplegie mit Anästhesie an, die jahrelang zu Bett gelegen hatten, ohne Dekubitus zu bekommen, und andererseits solche von schlaffer Paraplegie mit erhaltener Sensibilität, bei denen sich ausgebreitete und tiefe Dekubitalgeschwüre entwickelt hatten.

Auf die Ursache von Dekubitus bei CO-Vergiftung kam Leudet (1865) im Anschluss an eigene und von Hasse (1859) beschriebene Fälle zurück und brachte sie nun mit nervösen Störungen infolge der CO-Intoxikation in Verbindung. Ähnliche Gedanken kehren auch später in bezug auf Dekubitus bei Intoxikation durch CO, Schlafmittel usw. wieder. In den Lehrbüchern wird auch das Vorkommen trophischer Störungen beschrieben, und hin und wieder werden kasuistische Mitteilungen veröffentlicht. Hultkvist (1938) erörtert dies des näheren und bringt diese Veränderungen in der Haut in Zusammenhang mit örtlicher Ischämie infolge mechanischen Drukkes, der durch die Vergiftung und die unveränderte Körperlage die Grenze der Hauttoleranz überschritten habe.

Decubitus acutus in der Chirurgie.

Gegen Ende des vorigen Jahrhunderts hat man auch auf anderen Gebieten als dem der Neurologie Beobachtungen gesammelt, welche

[1] Offenbar ist Decubitus *acutus* gemeint.

vor allem als Stütze für die „trophische" Theorie über Decubitus acutus angeführt wurden.

Auf chirurgischer Seite war das Interesse besonders in Frankreich gross, und Fälle von postoperativ plötzlich auftretendem Dekubitus auf der Hinterseite des Beckens wurden mit dem von Samuel und Charcot bei Affektionen des Nervensystems beschriebenen Typus verglichen.

Terrier und Hartmann (1892) sowie Richelot (1894) hielten zwar rasch auftretenden Dekubitus nach vaginaler Uterusamputation wegen Kanzer für einen Zufall ohne spezielle Bedeutung, aber es dauerte nicht lange, bis man an einen engen Zusammenhang mit der Operation selbst glaubte und die Bezeichnung postoperativer Decubitus acutus anwandte. Unter den ersten Autoren kann Leprévost (1892) genannt werden, welcher drei Fälle im frühen Nachverlauf nach *Rektumresektion* (sakrale Methode Kraskes) mitteilte und in der Traumatisierung bei der Resektion von Sacrum und Coccyx die Ursache trophischer Störungen infolge dabei entstandener Nervenverletzungen erblickte. Pinard (1893—94) sah dieselbe Komplikation nach Ischiopubiotomie und Symphyseotomie. Morestin (1894) dagegen erklärte gegen Leprévost, dass bei Operationen auf dem sakralen Wege ischämischer und septischer Ursprung häufiger sei als nervöser, welcher selten wäre. Baudron (1894) fand unter 200 vaginalen Uterusamputationen in Segonds Klinik Decubitus acutus in 6 Fällen und hielt ihn für eine ungewöhnliche Komplikation infolge trophischer Störungen, welche durch operative Verletzungen von Beckennerven herbeigeführt würden; dieser Ansicht schlossen sich Legueu (1895) und Segond sowie Babinski (1897) an, jedoch mit der Modifikation, dass die Ursache in *mechanischer Reizung* von Beckennerven bestehe.

Kleinere Zusammenstellungen je nach der Operation, auf welche akuter Dekubitus folgte, z. B. von Thésée (1897): 15 Fälle nach vaginaler Uterusamputation; Michel (1897): 10 Fälle nach Symphyseotomie, veranlassten den Schluss, dass trophische Störungen infolge mechanischer Reizung von Nerven im Vordergrunde stehen. In diesen Arbeiten wird die Bedeutung von Infektion berührt, da alle 6 Fälle in Baudrons Serie junge Frauen mit periuterinen entzündlichen Prozessen betrafen, und man lässt die Möglichkeit offen, dass Dekubitus zuweilen als Folge einer *entzündlichen Reizung trophischer Nerven im Becken entsteht: infolge infektiöser Neuritis* nach

Segond. Déjérine und Leloir (1881), welche in der Umgebung von Dekubitus histologische Veränderungen vor allem in Hautnerven fanden, die sie als *névrite parenchymateuse* charakterisierten, erklärten es für mehr als wahrscheinlich, dass diese kausale Bedeutung hätten. Man findet noch viele Äusserungen in gleicher Richtung wie die angeführten, auf die ich hier indes nicht eingehe.

Die kausale Bedeutung von mechanischem Druck bei *langem Liegen vor der Operation, auf dem Operationstisch oder während der postoperativen strengen Bettruhe, die man damals zu verordnen pflegte*, wurde für unwesentlich bei Decubitus acutus erklärt, aber neben prädisponierenden Momenten und Hautreizung durch Verunreinigung als der wesentliche ätiologische Faktor bei Decubitus chronicus betrachtet (Thésée, Michel u. a.). Hierbei wirkte nach Watson-Cheyne (1895) „*the decomposition of the fluid rather than its mere presence*". Zu prädisponierenden Faktoren spezieller Art rechnet man bei Typhus und Puerperalfieber, die oft mit Gangrän einhergehen, Veränderungen im Blut, verursacht durch Bakterien und von diesen stammende Toxine (Michel), doch wird dabei darauf hingewiesen, dass Gangrän auch infolge von Arteritis oder bisweilen von Embolie entstehe (Watson-Cheyne).

Nachdem chirurgische Baucheingriffe in der folgenden Zeit immer gewöhnlicher geworden waren und man mehr Erfahrungen gesammelt hatte, veränderten sich die Anschauungen über die Dekubitusgenese von neuem.

Vanverts (1904) behandelte die Frage in einer Arbeit, welche Piqué in der Société de Chirurgie referierte. Dies veranlasste eine Diskussion, an der sich eine Anzahl der oben zitierten Autoren beteiligte. Unter Hinweis auf Fälle, in denen akuter Dekubitus nach andern Operationen als im Becken aufgetreten war, suchte Vanverts, die Hypothese von der kausalen Rolle nervöser Einflüsse zu widerlegen, und *unterstrich den Einfluss von mechanischem Druck und örtlicher Infektion* infolge mangelhafter Pflege. Piqué, Hartmann und Tuffier schlossen sich an und machten geltend, dass Komplikationen immer seltener geworden seien, nachdem man begonnen habe, den Patienten mehr Bewegung nach der Operation zu gestatten, als man es früher gewagt hatte. Viele betonten den Unterschied zwischen chronischem und akutem Dekubitus und gaben die Bedeutung äusserer Faktoren für den ersteren zu, führten aber die akuten Formen auf trophisch nervöse Störungen zurück (Routier,

Segond. Quénu u. a.). Die die Zellresistenz herabsetzende Wirkung von Intoxikationen, auf welche Lemoine (1875) hingewiesen hatte, und alle möglichen Autointoxikationen wurden für wichtig gehalten, und in derselben Weise fasste man die Bedeutung von typhoiden Fiebern und Sepsis auf (Vanverts, Piqué).

Die trophische Theorie verlor also an Ansehen, wurde aber nicht ganz aufgegeben. Die Bezeichnung Decubitus acutus sive gangraenosus wurde als Gegensatz zu Decubitus chronicus beibehalten: die beiden Formen, welche die meisten Autoren unterschieden hatten. Was die Ursachen des Dekubitus betrifft, so bedeutet die Entwicklung im wesentlichen eine Rückkehr zu den Anschauungen vor 1860.

Die Bedeutung bakterieller Infektion sowie Beobachtungen über den Ausgangspunkt des Dekubitus.

Ungefähr zu derselben Zeit, als Samuel seine Theorie vorlegte, wurden die pathogenen Bakterien entdeckt. Es scheint indes, dass die Bakterien von der damals eifrig erörterten „trophischen" Theorie in den Hintergrund gedrängt wurden, und ihre Bedeutung wurde auch später in der Hauptsache als sekundär und untergeordnet angesehen. Konstitutionell oder durch die Grundkrankheit bedingte prädisponierende Momente sowie äussere Faktoren, wie mechanischer Druck und ungenügende Hygiene, stehen also wieder im Vordergrund, und dass die Prozesse in der Haut beginnen, wird nicht bezweifelt.

Jedoch fehlte es nicht an Beobachtungen, welche dafür sprachen, dass diese schematisierte Darstellung nicht der ganzen Wahrheit entsprach. Lange vor Entdeckung der Bakterien hatte man ja den Gedanken ausgesprochen, dass Infektion des Blutes bei gewissen Krankheiten eine Rolle für die Entstehung von Gangrän spiele (Boyer 1818), und schon Foville (1829) stellte sich, wie erwähnt, einen Transport von gangränösem Material mit dem Blut von einer Stelle zu einer andern vor, wenngleich er sich wie Charcot und Ball (1860) und später die allermeisten Autoren (Strümpell 1900) diesen Transport bloss als einen *vom* Dekubitus nach inneren Organen dachte. Die Infektion von Dekubitus wird also allgemein als eine örtliche und von aussen kommende aufgefasst, die zu Eiterbildung führe, von der bisweilen Sepsis ausgehen könne.

Gewisse Forscher, unter ihnen Winiwarter (1892), haben auch neben dem „traumatischen Dekubitus“ und dem „akuten neurotischen Dekubitus“ von dem „entzündlichen Dekubitus“ gesprochen, „welcher im Gefolge von entzündlicher Stase auftritt“, speziell in der Sacroglutealregion, m. a. W. eine Variante des chronischen Dekubitus. Küster nahm 1908 als eine besondere Form wieder den „entzündlichen Dekubitus“ auf, welcher jedoch allem Anschein nach nicht dem Typus entsprach, den er 1880 als phlegmonösen Brand bezeichnet und 1886 zu Decubitus acutus infolge trophischer Störungen gerechnet hatte.

Nyström (1917) gaben Erfahrungen bei experimentellen Untersuchungen an septisch infizierten Kaninchen Anlass, *die Bedeutung der Infektion für die Entstehung von Dekubitalgeschwüren bei septischen Zuständen in neuer Weise hervorzuheben. Zum grossen Teil sind diese Geschwüre nach ihm der Toxinwirkung von Virus zuzuschreiben, das sich in den durch Druck geschwächten Hautpartien festgesetzt und dort stärker entwickelt hat als sonst.* Deshalb müssen nach ihm früh vorbeugende Massregeln ergriffen werden, auch während einer Operation.

Der erste, welcher beobachtet hat, dass Dekubitus nicht immer in der Haut beginnt, ist, soweit ich feststellen konnte, Kerschensteiner (1859), welchem im Gegensatz zu vielen, die über Dekubitus geschrieben haben, ein systematisch untersuchtes Material zur Verfügung stand. Er beschrieb eine Variante von Dekubitus bei Typhus, die mit Nekrose des Unterhautgewebes beginne, worauf Erweichung der Epidermis folge. Diese Beobachtung erregte keine Aufmerksamkeit, und schon im folgenden Jahr wurde sie in einem Referat von Samuel zu der Gruppe der primären Hautnekrosen gerechnet. Küsters Darstellung (1880) von phlegmonösem Brand zeigt, dass er dieselbe Beobachtung gemacht hat: unter Schmerzen entstünden Schwellung und Fluktuation, aber in solchen Fällen pflege doch die Haut rasch zu nekrotisieren, so dass diese Form der gewöhnlichsten, der primären Hautnekrose, gleiche. „*Es scheint nach diesem Verlauf, als ob die Aufhebung der Circulation in solchen Fällen früher die tieferen Gewebe als die Haut betrifft.*“ Im Anschluss an seine 1908 gegebene Darstellung des späteren Verlaufes bei akutem neurotrophischem Dekubitus, wo oft septische Abszesse hinzutreten sollten, schrieb Küster: „*Zuweilen beginnt auch das Ganze mit einem Abscess, etwa am Gesäss, nach dessen Öffnung die Ränder sofort dem Brande ver-*

fallen." Der Verlauf sei in diesen Fällen so rasch und septisch schwer, „dass der Kranke noch vor der Bildung eines Geschwürs erliegt".

Gestützt auf Beobachtungen infizierter Schussverletzungen im Weltkrieg 1914—18 und im Anschluss an 5 angeführte Fälle, stellte Wieting (1918) die Dekubitusfrage in ein neues Licht, als er behauptete: „*Das Wundliegen ist also eine Drucknekrose, die nicht von aussen nach innen schreitet, sondern umgekehrt in der Tiefe entsteht und nach aussen fortschreitet.*" Zusammen mit Dietrich hatte er durch Druck geschädigte Muskeln untersucht und gefunden, dass lokale anämische Nekrosen viel gewöhnlicher waren, als man sich vorgestellt hatte. In der Regel sei der Druck hinreichend, um diese Nekrosen in der Glutealmuskulatur hervorzurufen, aber schwächende Momente, verminderte Widerstandskraft, Infektion u. a., könnten mitwirken. Besonders begünstigend seien zentrale Lähmungen, bei denen Wieting den umstrittenen *trophoneurotischen Störungen grosse Bedeutung* für das rasche Auftreten von Dekubitus beimisst. Nekrotisiere die Haut, so stehe der Weg für Infektion offen, aber ausserdem nahm Wieting an, dass die Infektion bei rasch entstehendem Dekubitus bei septisch Kranken durch die zerstörende Wirkung von im Blut zirkulierenden Toxinen auf die Muskulatur eine erhebliche beitragende Rolle spiele. Dieser letztgenannte Einfluss bilde den Übergang zu eigentlichen septischen Metastasen, was er durch einen seiner Fälle zu belegen sucht. Die Drucknekrose sei ein Locus minoris resistentiae, wo sich Bakterien aus dem Blut festsetzen. Dies ist nach ihm besonders bei Gasbrand von Bedeutung, für den die Glutealmuskulatur eine Prädilektionsstelle ist. Dass die Drucknekrosen in der Muskulatur entstehen, während man doch meinen solle, dass das oberflächlicher gelegene Kreuzbein mehr ausgesetzt sein müsse, erklärt sich nach Wieting daraus, dass die Verletzten, um sich Schmerzen zu ersparen, eine spezielle Lage einnehmen und nicht ändern, oder aus Zwangslagen im Extensionsverband. Das einzige Mittel, Drucknekrosen entgegenzuwirken, bestehe in der Entlastung gefährdeter Stellen.

Dietrich (1919) gab eine pathologisch-anatomische Ergänzung zu Wietings Darstellung, die sich auf 17 histologisch untersuchte Fälle, sämtlich Schussverletzungen, stützt. In den meisten Fällen handelte es sich um aseptische Nekrosen, *rote und weisse Muskelkeile* in der Nähe des Ursprungs des M. glut. max., die er mit Infarkten verglich. Die histologischen Bilder zeigten zentrale Nekrose und peripher

Wachsdegeneration, Resorptionsbilder und Demarkationswall. Dietrich fand die Bezeichnungen hämorrhagischer und anämischer Infarkt durch das Wesen der Veränderungen begründet, obgleich sie nicht durch Embolie entstanden seien. Die Ursache derselben erblickte er eher in einer *Abdrosselung der zuführenden Gefässe* als in direktem Druck auf den Muskel oder in Kompression feinerer Gefässe und meint, dass *die A. glutaea kaudal infolge ihres Verlaufs bei Rückenlage leicht gegen den Rand des Kreuzbeins geklemmt werden könne*(?).[1] Er erwähnt auch aufschlussreiche Fälle von Infektion der Keile teils *von aussen* durch die verletzte Haut, teils von *angrenzenden eitrigen Prozessen* aus und endlich 5 Fälle *hämatogener Infektion*. Von diesen letztgenannten ist Fall 14, in dem bilateral eitrig eingeschmolzene Muskelkeile vorlagen und die Haut durch einen Abszess vom Kreuzbein abgehoben war, wohl als beweiskräftig anzusehen, da (26 Tage nach der Verwundung) Streptokokken und Staphylokokken im Blut nachgewiesen wurden, wenn auch nichts von Bakterien im Eiter gesagt wird und die Haut unbedeutende oberflächliche Läsionen aufwies. In zwei Fällen wurde bei den wenig ausgesprochenen Veränderungen makroskopische Einschmelzung vermisst, doch wurden histologisch Ansammlungen von Leukozyten und von Kokken in nekrotischen Muskelfasern festgestellt. In diesen Fällen bestand auch Hautverletzung über dem Sacrum, „doch kein tieferer Zerfall der Haut", und eine sichere objektive Beurteilung ist nicht möglich.

Wie Wieting hat Dietrich metastatischen Gasbrand in der Glutealregion beobachtet und auch Mischinfektion von Aeroben und Anaeroben. Ausgesprochenere Thrombosen wurden in zwei Fällen beobachtet, weshalb man die Glutealgebiete als wichtige Quelle von Lungenembolie betrachten müsse.

Wietings und Dietrichs Beobachtungen bei Kriegsverletzten wurden von Rössle (1921) bestätigt, der auf das äusserst gewöhnliche Vorkommen von Dekubitus bei verletzten Soldaten auch an Stellen hinwies, an denen man ihn sonst nicht sieht, und Druck sowie schlechte Nutrition als die wesentlichen Bedingungen seiner Entstehung bezeichnete. Hinsichtlich der tiefen Form wich seine Auffassung von der Wietings darin ab, dass er die Bedeutung nervöser Einflüsse bestritt. Melchior betonte hinsichtlich der Glutealphleg-

[1] Die Veränderungen in Fall 15 lagen am Muskelansatz am Trochanter maior und lassen sich schwer auf diese Weise erklären.

mone die Wichtigkeit von Trauma neben Infektion und stellte lange Bettlägerigkeit bei Sepsis einem Trauma der Glutealregion gleich. Bei septischen Krankheiten liegt nach Reschke (1924) die Erklärung von Dekubitus nicht in herabgesetzter Resistenz oder schlechter Durchblutung, sondern darin, dass im Blut zirkulierende Bakterien an der Stelle eines Drucks aufgehalten werden. Einige Fälle von bakteriellen Sekundärlokalisationen, die er zum Beweis anführt, wirken jedoch nicht recht überzeugend, und der Fall, dem er fast experimentelle Beweiskraft beimisst, kann nicht als Beispiel einer hämatogenen Verbreitung der Infektion anerkannt werden.[1] Bonne (1924) schloss sich ihm an. Ein und der andere kasuistische Fall ist veröffentlicht worden, z. B. von Wells (1927) und Lindborg (1941), wo Dekubitus so beschrieben ist, dass damit zu rechnen sein dürfte, dass es sich um septische Sekundärlokalisationen gehandelt hat. Gasbrand in der Glutealregion wollte Gottesbüren (1939) nicht als hämatogen bedingt auffassen, sondern meinte, dass die Infektion von aussen komme, und wies darauf hin, dass Dekubitalgeschwüre regelmässig mit Anaeroben, speziell mit Fränkels Bazillus, infiziert werden, dass aber aus irgendeinem Grund kein Gasödem zu folgen pflegt.

Dietrichs Beobachtungen wurden anatomisch von Aronsohn (1931) bestätigt, der bei 7 Fällen auch Wandveränderungen in kleinen Arterien feststellte. Meyer (1934) fand auch Veränderungen in der Glutealmuskulatur bei Sektion von Fällen mit Affektionen des Gehirns oder Rückenmarks sowie Kreislaufinsuffizienz, jedoch nicht in Form von Wachsdegeneration.

Es ergibt sich also, dass seit Wieting und Dietrich nur wenige Fälle veröffentlicht worden sind, die sich als Beweis für die Auffassung dieser Autoren von der Genese des Dekubitus anführen lassen. Ihrer Ansicht schlossen sich ferner Kappis (1924) und Jores (1928) an, die der Behauptung zustimmten, dass die Nekrose bisweilen das subkutane Gewebe vor der Haut ergreift. Ascher (1928) hielt die Infektion für die wesentliche Ursache der Nekrose, während die von Dietrich behauptete Abklemmung der A. glutaea eine ungewisse Rolle spiele.

Die soeben skizzierte Entwicklung der Dekubitusfrage lässt sich

[1] Es handelt sich um eine 22-stündige Stauungsbehandlung einer Fussarthritis, wobei an der Stelle, an der der Schlauch gelegen hatte, Eiterbildung und Nekrose auftrat. Kann hier eine lymphogene Sekundärlokalisation vorgelegen haben?

in folgenden Punkten zusammenfassen: Zeitweise, im 15.—16. Jahrhundert, in der Mitte des 19. Jahrhunderts und in unsern Tagen, stehen äussere kausale Faktoren im Vordergrund, zeitweise hat man diese als ungenügende Erklärungsgründe beiseite geschoben und statt dessen den Einfluss innerer Faktoren hervorgehoben. Im 18. Jahrhundert hat man die Bedeutung der Grundkrankheit unterstrichen, die aber später zurücktritt. Nach einer Hochkonjunktur der äusseren Faktoren kehren in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts die inneren wieder, diesmal als nervös bedingte Einflüsse, von denen gegenwärtig wieder viele Forscher abgekommen sind.

Viele Autoren haben sich über die Ursachen von Dekubitus geäussert und noch zahlreichere über seine Verhütung und Behandlung, aber bloss wenige haben ihre Ansichten, wie einleitungsweise bemerkt, in der Literatur auf Kontrolle und Ergänzung der klinischen Beobachtungen durch Sektion gestützt. Dies dürfte einer der Hauptgründe sein, dass man bei den Versuchen, die Entstehung des Dekubitus zu erklären, zwischen augenscheinlichen äusseren und im Körper auftretenden inneren Ursachen oder, nach der Terminologie von Fabricius, zwischen Qualitas manifesta und Qualitas occulta hin und her geschwankt ist.

In der Einleitung habe ich hervorgehoben, dass es praktisch ist, zwischen oberflächlichem und tiefem Dekubitus zu unterscheiden, und habe auch die wesentlichen Eigenschaften dieser beiden Typen angegeben. Unter den etwa 100 näher beobachteten Fällen von Dekubitus, welche ich gesammelt habe, findet sich bloss eine verhältnismässig kleine Anzahl des oberflächlichen, an Wundscheuerung erinnernden Typus, bisweilen neben dem tiefen Typus bei demselben Patienten. Indes war es der letztgenannte, der *tiefe Dekubitus*, für den ich mich interessiert und den ich deshalb gesammelt habe. Von diesen Fällen will ich nun zunächst einige ausgewählte mitteilen, um durch sie die Entstehung von tiefem Dekubitus, der bösartigen, rasch auftretenden und schwer heilenden Form, zu beleuchten. Nebenbei sei bemerkt, dass der oberflächliche Typus von Dekubitus in zwei dieser Fälle (Fall 9 und 16) neben dem tiefen vorkommt. Danach werde ich über experimentelle Untersuchungen berichten und schliesslich Beobachtungen und Ergebnisse besprechen.

Einige klinische Beobachtungen über Dekubitus und seine Vorstadien.

Die Auswahl klinischer Beobachtungen, die ich hier zusammengestellt habe, beginnt mit zwei ihrer Natur nach verschiedenen Fällen, einem von Typhus abdominalis und einem von Rückenmarkskompression mit schlaffer Paraplegie. Diese beiden Fälle repräsentieren Krankheiten, welche langer Erfahrung zufolge in hohem Grade zu tiefen, bösartigen Dekubitalgeschwüren disponieren.

Typhus abdominalis.

Fall 79.[1] (*Epidemiekrankenhaus Jönköping.*) *33-jähriger Mann S. J. Diagnose: Typhus abdominalis + Vitium organic. cordis.* Erkrankte am 22.3. 1941. Aufnahme am 29.3. 1941. *Exitus* am 27.4. 1941.

29.3. Rücken: Quer über der unteren Glutealregion ein scharf begrenztes Band von scharfer, blauroter Farbe, das wie eine Brandverletzung aussieht, doch ist eine solche Ätiologie nicht nachweisbar. Nach ein paar Tagen entstand eine dünne, oberflächliche Blase, worauf die Haut langsam nekrotisierte und sich am Rand auf beiden Seiten abzulösen begann, wobei stinkender, dünner, grauschwarzer Eiter ausfloss. Am 26.4. waren die Ränder auf beiden Seiten ca. 3 cm unterminiert, und lateral davon bestand Fluktuation. *Bakterienproben* zeigten im Direktpräparat Mischflora mit überwiegend gramnegativen Bakterien, aber auch ziemlich reichlich Streptokokken in typischen Verbänden. (Die Untersuchungen erfolgten im Bakteriologischen Institut in Uppsala.) Züchtung ergab kein Wachstum von Typhusbazillen. Auf beiden Seiten des in der Mittellinie gelegenen Geschwürs wurden subkutane Ansammlungen von dünnem, gashaltigem, stinkendem, dunklem Eiter entleert. Pat. hatte keine Diarrhöe gehabt.

Bei der *Sektion* wurden auf beiden Seiten Abszesse angetroffen, welche die oberflächliche Hälfte des M. glut. max. und den tiefen Teil des Panniculus adiposus umfassten und lateral bis in die Nähe der Trochantergegenden reichten (was möglicherweise damit zusammenhing, dass Pat. in der letzten Zeit hauptsächlich auf der Seite gelegen hatte). Das Muskelgewebe hatte eine dunkel rotzyanotische Farbe, blutete ziemlich reichlich bei Einschnitt (Stauung) und

[1] Dieser Fall von *Dekubitus bei Typhus abdominalis* ist einer von drei, welche während der Epidemie in der Gegend von Jönköping Anfang 1941 im Epidemiekrankenhaus der Stadt behandelt und mir freundlichst von dessen Chef Dr. L. Vitus zur Verfügung gestellt wurden.

war von mürber Konsistenz. *Histologische Untersuchung* ergab, dass das Gewebe in der nächsten Umgebung der Geschwürhöhle phlegmonös infiltriert war. Viele Kleingefässe thrombotisiert. Die Muskelfasern waren stark verschmälert und lagen licht in lockerem, ödematösem interstitiellem Gewebe. Sparsam Bilder von typischer wachsartiger Degeneration (Abb. 1).

Für primäre Lokalisation einer Infektion in der Tiefe spricht, dass der Abszess lateral tief in die Muskulatur hineinging, wobei er medial eine Randzone von Muskulatur und lateral das subkutane Fett im-

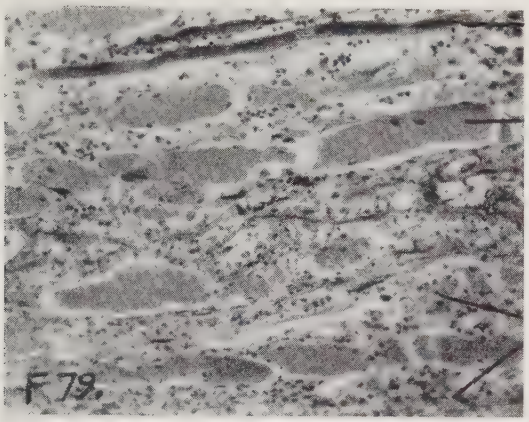


Abb. 1. Fall 79. Schnitt aus der Umgebung der Geschwürhöhle im M. gl. max. sin. A = dunkel gefärbte, atrophische Faser. D = wachsartig degenerierte Faser. E = eitrige Infiltration in der Richtung gegen das Geschwür. van Gieson. Vergr. 100 ×.

mer mehr freiliess. Senkung einer hier befindlichen Eiteransammlung muss in Rückenlage nach hinten medialwärts erfolgen, wobei die Senkungen von beiden Seiten in der Mittellinie zusammentreffen. Die Haut ist in diesem Gebiet, wo sich symmetrische Gefässe in der Mittellinie begegnen, am schlechtesten vaskularisiert, weshalb die Zirkulation leicht vollständig unterbrochen werden kann, wenn die Haut hier durch den Eiter vom Kreuzbein abgelöst wird.

Die bei Typhus gewöhnliche Wachsdegeneration der Muskulatur wurde in der Umgebung der grossen Geschwürhöhlen in den Mm. gl. max. nachgewiesen. Dass keine Typhusbakterien festgestellt werden konnten, hängt vielleicht damit zusammen, dass die Züchtung so spät stattfand, aber andererseits kann man sich nicht über die Rolle äussern, welche Typhusbakterien für die Entstehung des Dekubitus

gespielt haben. Streptokokken wurden im Geschwür konstatiert und können für sich allein ätiologische Bedeutung gehabt haben. Dass der Patient keine Diarrhöe hatte, spricht gegen Infektion von aussen.

Paraplegie. *Fall 83.* (*J. Ch. 695/41.*) *Landwirt J. J. V., geb. 21.5. 1881.* (Taf. I: 2.) *Diagnose: Sarcoma dorsi c. metastas. et paraplegia.* Aufgenommen 5.3.—24.4. und 5.5.—9.6. 1941. *Ungebessert.*

Am 21.3. wurde ein Tumor zwischen den Schulterblättern exzidiert. P. A. D.: Polymorphzellensarkom. Lag seit dem 26.4. wegen Schmerzen zu Bett. Am 8.5. Röntgen: Tumordestruktion von Th. V, Th. VI. Allgemeinzustand gut. Kann die Beine nicht gerade heben, Kraft vor allem im rechten Bein herabgesetzt. Beinreflexe sind vorhanden, kein Klonus. 13.5. Sensibilität gegen Schmerz und Berührung auf beiden Seiten stark vermindert. Keine Spastizität. Babinski rechts pos., links neg. Harn: Alb. 0. Im Sediment keine Bakterien. Liegt auf Wasserbett. In den folgenden Tagen vollständige, schlaffe Paralyse mit Areflexie beider Beine und gänzlichem Sensibilitätsfortfall bis oberhalb der Nabelebene. Seit dem 19.5. traten zyanotisch gerötete Flecke an den gewöhnlichen, am meisten druckausgesetzten Stellen auf, und am 22.5. kam eine Blase medial an der linken Ferse hinzu, die schon am nächsten Tage die ganze mediale hintere Hautpartie umfasste (Taf. I: 2 a). Fünf Tage später wurde die Blase punktiert. *Züchtung ergab, dass der Inhalt steril war, und dasselbe Ergebnis erhielt man nach neuer Punktion 4 Tage später.* (Im Direktpräparat keine Bakterien.) Verschiedene Proben, um eventuelle Veränderung der Hautreaktion gegen äussere Einwirkung in den gelähmten Gebieten festzustellen (Kohlensäureschnee an den Unterschenkeln und Kontrolle an den Unterarmen, intrakutane Einspritzung von Aqua dest., mechanischer Druck gewölbter Knöpfe, die während des Drucks mit Heftpflaster an den Schienbeinen und den Unterarmen befestigt wurden), fielen alle ohne nachweisbaren Unterschied gegenüber den Kontrollen aus. Die Paraplegie war in der folgenden Zeit unverändert, Pat. wurde dreimal täglich katheterisiert und hatte seit dem 21.5. Stäbchen im Harn, aber nur einzelne weisse Blutkörperchen. Die Blase an der linken Ferse behielt ihren aseptischen Charakter und wurde etwas kleiner. Taf. I: 2 b zeigt dieselbe bei der Entlassung nicht ganz 3 Wochen nach ihrem Auftreten. In der Sacroglutealregion entstanden keine Veränderungen. Wurde später in einem Privatkrankenhaus behandelt, verschlechterte sich und bekam, wie mir mitgeteilt wurde, gleichzeitig mit schlimmer Zystopyelitis tiefe gangränöse Geschwüre in der Sacroglutealregion und an den Fersen, bevor Exitus eintrat.

Schlaffe Paraplegien, namentlich rasch einsetzende, gehören zu den Krankheiten, welche am häufigsten durch rasch auftretende, tiefe, gangränöse Druckgeschwüre und daneben nach alter Erfahrung durch Harnwegsinfektionen infolge der Blasenparese kompliziert sind.

Harnwegsinfektion konnte in diesem Fall anfangs während des Krankenhausaufenthalts vermieden und später eine Zeitlang mit Sulfonamid niedergehalten werden. Es ist nicht unmöglich, dass dieser Umstand damit zusammenhängt, dass sich der Dekubitus an der Ferse relativ lange auf eine sterile Blase beschränkte. Dies wiederum spricht dafür, dass die Möglichkeiten für Infektion, von aussen einzudringen, wenigstens solange die Blase unverletzt ist, vielleicht nicht so gross sind.

Ich gehe nun zu einigen Fällen von septischen Krankheiten, einer Gruppe von Erkrankungen, über, welche neben den oben angeführten, Typhus und Rückenmarksaffektion mit Lähmung, allgemeiner Erfahrung nach oft mit tiefem Dekubitus einhergehen. Zum Vergleich mit dem zuletzt beschriebenen Fall teile ich zunächst folgenden Fall von Dekubitus der Ferse mit.

Septische Infektion.

Fall 84. (*J. Ch. 874/41.*) *Frau A. M., geb. 29.3. 1876.* (Taf. I: 3.) *Diagnose: Osteit. dig. II. man. dxt.* + *Diabetes mellitus.* Aufgenommen 21.3.—11.5. 1941. *Geheilt.*

Wurde wegen Osteitis im rechten Zeigefinger, an der sie ca. 3 Wochen gelitten hatte, aufgenommen. Hatte in den letzten 2 Wochen zu Bett gelegen, wobei Schmerzen in der rechten Ferse hinzugekommen waren. An der rechten Ferse wurde eine starke entzündliche Rötung festgestellt, die Epidermis war unversehrt. Am folgenden Tage fand sich an der Ferse eine grosse Blase, welche fortgeschnitten wurde. Die Haut darunter wies drei knapp reiskorngrosse, gelbliche Flecken auf, aus denen Eiter rann, welcher Kokken in Haufen und Ketten enthielt, ebenso wie der Eiter vom Zeigefinger. *Züchtung des Eiters von diesen beiden Stellen ergab Wachstum von hämolysierenden und nicht hämolysierenden Staphylokokken.* Bei Inzision der Ferse wurde unter der Haut eine grosse Nekrose entdeckt, die bis auf den Knochen reichte. Die Infektion verbreitete sich teils am Bein hinauf, teils nach der Fusssohle, heilte aber im Verlauf einiger Monate. Abb. 3 (Taf. I) zeigt *a* den Status bei der Aufnahme und *b* den 5 Tage später, als Nekrose in der Haut hinzugekommen war.

Die miteinander übereinstimmenden Bakterienbefunde in den beiden eitrigen Prozessen und die zeitliche Folge des Auftretens der Erscheinungen, zuerst im rechten Zeigefinger und dann bei Bettruhe in der rechten Ferse, sprechen entschieden für einen Zusammenhang zwischen ihnen und für sekundäre Natur des Prozesses in der Ferse. Der letztgenannte war, wie Abb. 3 (Taf. I) zeigt, so lokalisiert, wie Dekubitus an den Fersen zu sein pflegt. Dass keine Streptokokken auswuchsen, obgleich sie sich im Direktpräparat fanden, kann darauf

beruhen, dass Pat. 1 –2 Tage vor Entnahme der Proben Sulfonamid erhalten hatte.[1]

Mit dem vorletzten Fall (83) besteht Übereinstimmung in der Lokalisation des Dekubitus. Ein wesentlicher Unterschied zwischen den beiden Fällen ist, dass Fall 84 von Anfang an eine septische Fingerinfektion hatte, und in diesem Fall trat der Dekubitus sogar früher auf und hatte die ganze Zeit über progressiven Charakter mit eitriger Einschmelzung, was bei Fall 83 anfangs nicht der Fall war.

Die folgenden zwei Fälle wiesen Erscheinungen auf, die meiner Meinung nach als Frühstadium oder Vorstadium von tiefem Dekubitus betrachtet werden können.

Fall 3. (*J. Nr. 2381/37 Krankenhaus Kristianstad.*)[2] *Frau J. N., 75 Jahre.*

Diagnose: Panaritium dig. V. man. sin. c. lymphangit. et lymphadenit. (*Staphylokokkensepsis*). Aufgenommen 4.9.—9.10. und 21.10.—1.11. 1937. *Exitus.*

Die Fingerinfektion, eine peritendinöse Phlegmone, welche Staphylococcus aureus enthielt, heilte nach Dränage. Im Nachverlauf Bronchopneumonien. Wiederaufnahme nach 10 Tagen in schlechtem Zustand mit Abszessen an den Oberschenkeln, wo früher Injektionen von Cardiazolchinin gemacht worden waren, und über der linken Scapula. Die Abszesse wurden geöffnet. Im Eiter Staphylococcus aureus. Temp. ungefähr 38° C. Exitus nach sukzessiver Verschlimmerung ohne Temperatursteigerung oder örtliche Erscheinungen.

Sektion. Ausser Bronchopneumonien nichts Bemerkenswertes seitens der inneren Organe. *Auf beiden Seiten in und um den M. glut. max. grosse Abszesse, teilweise begrenzt von nekrotischer Muskulatur.* Der Eiter enthielt Staphylokokken, die auf Agar in gelben Kolonien wuchsen.

Die beiden Glutealabszesse hatten keine Beschwerden verursacht und wurden auch nicht klinisch diagnostiziert. *Es dürfte ausser Zweifel stehen, dass sich der Eiter, wenn Pat. am Leben geblieben wäre, gesenkt hätte und nach hinten durchgebrochen wäre.* Man kann sich leicht vorstellen, dass dabei das Symptombild aufgetreten sein würde, welches man bei tiefem Dekubitus über dem Kreuzbein zu

[1] Dass Bakterien bei Züchtung oft nicht wachsen, obgleich sie im Direktpräparat nachweisbar sind, z. B. von Eiter, ist eine Beobachtung, die man, wie mir der damalige Assistent Dr. E. Hollström mitgeteilt hat, seit langem am Hygienisch-Bakteriologischen Institut gemacht hat.

[2] Dieser Fall wurde während meines Dienstes als Unterarzt auf der Chirurgischen Abteilung des Krankenhauses in Kristianstad behandelt, deren Chef, Med. Dr. Gustaf Pallin, ihn mir freundlichst zur Verfügung stellte.

beschreiben pflegt: rasch auftretende zyanotische Verfärbung der Haut, binnen kurzem Nekrose, Demarkation, Perforation oder Abstossung und Entleerung des Eiters, wobei grosse nekrotische Geschwürhöhlen an typischer Stelle vorliegen. *Die Glutealabszesse sind sicher durch eine von der Fingerphlegmone ausgegangene Septicämie entstanden.* Die Übereinstimmung der Bakterienbefunde spricht für die Richtigkeit dieser Ansicht.

Fall 20. (*J. Ch. 1171/39.*) *Landarbeiter J. A., geb. 4.5. 1871.* *Diagnose: Vulnus infectum man. dxt. c. lymphangit. supp. antibrachii.* Aufgenommen 8.4.—25.4. 1939. *Geheilt.*

Am 1.4. 1939 „unbedeutende" Hautwunde auf der Dorsalseite der rechten Hand.

Status am 8.4. 1939: Allgemeinzustand beeinträchtigt. Temp. 40°. Auf der Dorsalseite der rechten Hand ein erbsengrosses, oberflächliches Geschwür. Sehr empfindliche Lymphangiten am Unterarm. Nach Einschmelzung Inzision am 11.4.: dicker, grauweisser Eiter mit Streptokokken.

Züchtung: Streptococcus haemolyticus.

Seit der Aufnahme lag Pat. auf der linken Seite, weil ihm in dieser Stellung der rechte Arm die geringsten Beschwerden verursachte. Am Nachmittag nach der Inzision klagte er über Schmerzen in der linken Glutealregion. Am folgenden Tage war die letztere im Vergleich mit der rechten ein wenig ausgefüllt. Punktion ergab in der Tiefe Eiter, der auch Streptokokken enthielt. *Züchtung: Streptococcus haemolyticus.* Bei lateraler Inzision kam man in einen grossen Abszess in und unter dem M. glut. max., der bis zum Ursprung des Muskels am Kreuzbein reichte. Durch Palpieren wurde festgestellt, dass der N. ischiadicus durch den Abszess ging, und eine Arterie pulsierte deutlich. Die Pulsationen hörten bei sehr mässigem Druck von aussen auf den unter die Arterie geschobenen Finger auf. Dränage mit 1 Röhrchen.

In diesem Fall ist der Abszess in dem linken M. gl. max. offenbar auf hämatogenem Wege durch Lokalisation von hämolytischen Streptokokken auf der Seite entstanden, auf welcher Pat. lag. Der Abszess entwickelte sich auch unter dem Muskel und in lateraler Richtung, was wahrscheinlich mit der Seitenlage des Patienten zusammenhing.

In den 3 angeführten Fällen von septischen Fingerinfektionen bestand also *Fall für Fall vollständige Übereinstimmung zwischen den Bakterienbefunden im Primär- und Sekundärherd*, welch letztgenannter sich in sämtlichen Fällen in Gebieten befand, die als Prädilektionsstellen für Dekubitus bekannt sind. *Dass die Sekundärherde unter diesen Verhältnissen in sämtlichen Fällen hämatogen bedingt waren,*

steht ausser allem Zweifel, da die Haut über den betreffenden Stellen unversehrt war. Im erstgenannten Fall (84) muss man mit einer bei Diabetes im allgemeinen herabgesetzten Widerstandskraft gegen Infektionen rechnen.

Fall 25. (*J. Ch. 2428/39.*) *Frau H. R., geb. 5.11. 1872.* *Diagnose: Abscessus reg. cubiti sin.* Aufgenommen 17.8.—11.9. 1939. *Geheilt.*

Wurde auf der Medizinischen Abteilung wegen Dermatitis behandelt und hatte nach Einnahme von Sulfonamid gegen eine Halserkrankung Granulozytopenie bekommen. Hierbei wurde am 26.7. in der Chirurgischen Poliklinik ein Abszess am rechten Ellbogen geöffnet. Pat. wies auch ein handtellergrosses, gerötetes Infiltrat über dem rechten Glutealgebiet auf, das bei oberflächlicher Probeinzision keinen Eiter gab. Bei der Aufnahme in die Chirurgische Abteilung 3 Wochen später konstatierte man zwischen dem Trochanter maior und dem Kreuzbein ein über handbreites, empfindliches, aufgetriebenes, fluktuierendes Gebiet. Bei Inzision (Groth) kam man in eine grosse subkutane Höhle, welche fast bis zur Mittellinie reichte und eine völlig frei liegende, faustgrosse Fettnekrose enthielt. Bakteriologische Untersuchung: *Wachstum von B. proteus + kleine, klare Kolonien auf den Blutplatten, die am meisten Streptokokkenkolonien glichen.* Reinkultur misslang. Im Direktpräparat lagen die Kokken nicht in typischen Verbänden.

Die Ursache des Abszesses am linken Ellbogen ist unklar. Es ist möglich, dass er während der ausgesprochenen Leukopenie der Patientin durch eine Venenpunktion verursacht worden ist. Ein hämatogener Zusammenhang zwischen diesem Abszess und dem Glutealabszess um eine Fettgewebsnekrose ist sehr wahrscheinlich, aber nicht beweisbar, da keine Angaben über Bakterien im Eiter von dem ersteren vorliegen. Ausser dem Liegen hat vielleicht eine in der Glutealregion vorgenommene Injektion beigetragen, worüber jedoch keine bestimmte Angabe vorliegt. Indes ist dies weniger wahrscheinlich. Solche Einspritzungen werden in der Regel weiter oben gemacht.

Dieser Fall zeigt wesentliche Übereinstimmungen mit den drei nächstvorhergehenden Fällen, obgleich ein bakteriologischer Beweis für den Zusammenhang zwischen den beiden Abszessen nicht erbracht wurde. Es bestand auch Mischinfektion von Kokken mit B. proteus, auf die ich im Zusammenhang mit andern, unten angeführten Fällen zurückkomme.

Die folgenden Fälle belegen das Auftreten von Dekubitus im Nachverlauf operativer Eingriffe.

Fall 9. (*J. Ch. 2845/38.*) *Frau H. G., geb. 2.6. 1875.* *Diagnose: Tbc. ren. dxt. + Thrombos. crur. dxt.* Aufgenommen 13. 10.—29.11. 1938. *Geheilt.*

Post-operativer Dekubitus.

24.10. Nephrectomia dxt. (Prof. Nyström) in Spinalanästhesie. Hochfebriler Nachverlauf mit Lungenkomplikation (eitriger Auswurf) und Thrombose. Strenge Bettruhe auf Wasserbett. In den ersten Tagen traten symmetrisch ganz oberflächliche Geschwüre in der Haut der Sakralregion auf. Ungefähr seit einer Woche nach der Operation war der Harn mit Staphylokokken infiziert. Ein paar Tage nach akuten Gelenkschmerzen, die auf Generalisierung

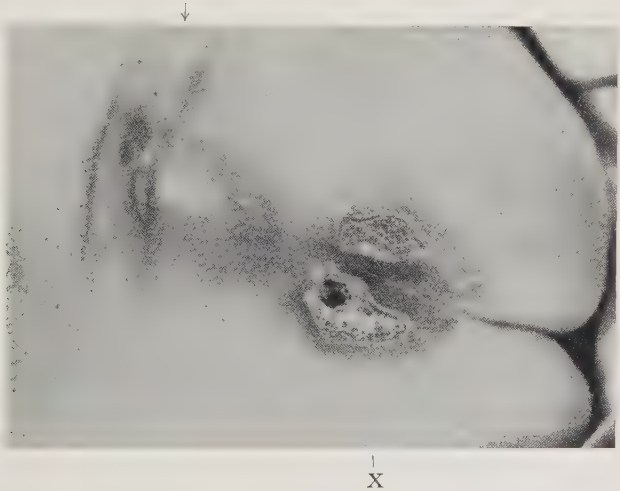


Abb. 4. Fall 9. Oberflächliche Dekubitalgeschwüre über dem Kreuzbein (X). Kranial davon subkutaner Abszess (↓).

von Toxinen oder Bakterien deuteten, entstand in der Nacht zum 20.11. eine Eiterbeule an der Grenze zwischen der Lumbal- und der Sakralregion ein Stück oberhalb der soeben erwähnten Geschwüre (Abb. 4). Bei der Inzision floss dünner, stinkender Eiter mit Stäbchen und Kokken aus, der sich auch in Proben von den oberflächlichen Geschwüren fand. Eine Verbindung mit diesen konnte aber nicht nachgewiesen werden.

Die Entstehung des Abszesses ist bemerkenswert. Es kann sich um ein sehr frühes Stadium eines „Dekubitalgeschwürs" handeln, welches entdeckt wurde, bevor die Haut nekrotisierte, und dessen Entwicklung zu einem nekrotischen Geschwür durch Inzision und Dränage verhindert wurde. Die Infektion ist vermutlich nicht von aussen durch die Haut gekommen, denn diese war ganz intakt. Der Abszess lag subkutan im Fettgewebe. Eine Bakterienverbreitung von einem der oberflächlichen Sakralgeschwüre aus ist wohl denkbar,

aber eine Kommunikation wurde nicht angetroffen. Eine Verbreitung auf diesem Wege müsste durch sukzessive Entwicklung von den Geschwüren aus erfolgt sein, aber hier befand sich eine völlig freie Zone zwischen den Geschwüren und dem Abszess. Wahrscheinlich, wenngleich kaum beweisbar, ist eine Verbreitung auf hämatogenem Wege von einem Ursprungsherd irgendwo anders im Körper (Lungen, Harnwege), und möglicherweise war dieser Mechanismus neben örtlicher mechanischer Wirkung auch für die Entstehung der oberflächlichen Geschwüre über dem Kreuzbein von Bedeutung.

Fall 21. (*J. Ch. 942/39.*) *Schneider J. A., geb. 23.4. 1869.*
Diagnose: Hypertrophia prostatae + Prostatitis chronica non spec.
Aufgenommen 16.3.—2.6. 1939. *Geheilt.*

Senile Debilität. Allgemeinzustand gut. Harn mit Kokken in Ketten infiziert. Wurde mit Sulfonamid behandelt. 3.4. *Transvesikale Enukleation* (Groth). Präsakrale und örtliche Novokainadrenalininfiltration. Tamponade des Prostatabettes und Dränage. Starke postoperative Reaktion mit Temp. von 40° nachmittags in den beiden ersten Tagen, beeinträchtigter Allgemeinzustand, Husten und mühsamer Auswurf. Die Temperatur sank dann. Dränage, Tamponade und Suturen wurden sukzessiv am 5.—8. Tage entfernt. 13.4. Harn: Heller pos. Im Sediment sehr reichlich weisse, mässig rote Blutkörperchen. *Stäbchen und Kokken in reichlicher Menge.* (Dieser Befund kehrte einen Monat lang wieder.) Temp. 38°—39°. In der Bauchwunde kleine Aponeurosenekrosen und stinkende Infektion. Hat über Schmerzen in der rechten Glutealregion geklagt. Nichts Objektives, abgesehen von ein paar unbedeutenden, ganz oberflächlichen Epidermisläsionen am Coccyx. *Am folgenden Tag deutliche Auftreibung der rechten Glutealregion.* Unter sehr sorgfältiger Aseptik vorgenommene *Probepunktion an einem weit lateral gelegenen Punkt lieferte keinen Eiter, aber eine geringe Menge trübe Flüssigkeit, die bei Züchtung Wachstum von Kokken und B. proteus gab. Erneute Punktion zwei Tage später hatte genau dasselbe Ergebnis,* und *auch eine Harnprobe,* die in der Bauchwunde entnommen wurde, ergab dasselbe Wachstum. Das Infiltrat nahm ab und war nach einer Woche eingeschmolzen. Ein *walnussgrosser Abszess* wurde geöffnet, der bis auf die Muskulatur ging. *Züchtung hatte genau dasselbe Resultat wie früher.* Dünne Suppuration während eines Monats mit Abgang kleinerer Nekrosen und schliesslich einer fingerdicken, wahrscheinlich eines Muskelsequesters, worauf die Wunde heilte.

Das im Anschluss an die Enukleation (Entfernung der Tamponade?) entstandene inflammatorische Infiltrat in der rechten Glutealregion unter unveränderter Haut, welches einschmolz und dieselben Bakterien enthielt wie der Harn, *muss durch hämatogene Infektion entstanden sein.*

Folgende 2 Fälle sind repräsentativ für *postoperativ rasch auftretenden Dekubitus.*

Fall 69. (*J. Ch. 331/40.*) *Landarbeiter L. F., geb. 14.10. 1870. Diagnose: Hypertrophia prostatae c. retentione urinae infect.* Aufgenommen 22.1.—31.5. 1940. *Geheilt.*

Harn von Stäbchen und Kokken infiziert. *26.1. Transvesikale Enukleation* (Lundberg) *in Narkotalnarkose.* Mässige postoperative Temperaturreaktion. Pat. schlief ungefähr 24 Stunden nach der Operation. Bevor er erwachte, wurde über der linken Glutealregion ein Stück oberhalb der Mittellinie ein etwa doppelt handtellergrosses, gerötetes und, wie Palpation ergab, infiltriertes Gebiet festgestellt, in dessen Mitte über dem linken Kreuzbeinrand die Haut in einem ungefähr handflächengrossen Bereich eine dunkel zyanotische Farbe aufwies. Pat. wurde sofort auf ein Wasserbett gelegt. Am 7. Tage nach der Operation war die Haut zu einer dunklen, lederartigen Kruste eingetrocknet. Im Zusammenhang mit Temperaturerhöhung begannen Rötung, Empfindlichkeit und Infiltration sich 2 Wochen nach der Operation am Kreuzbein hinauf zu verbreiten und umfassten am 18. Tage die gesamte Kreuzgegend. Die Hautnekrosen begannen sich in der 4. Woche abzulösen, wobei sich stinkender Eiter entleerte und die Temperatur fiel. Das entzündliche Infiltrat nahm dann sukzessiv ab, und einen Monat nach der Operation waren die Hautnekrosen sowie ein beträchtlicher Teil tieferer Nekrosen abgestossen. Sechs Wochen (13.3.) nach der Operation durfte Pat. das Bett verlassen und täglich ein wenig umhergehen. Zwei Monate nach der Operation hatten die Geschwüre an Grösse zugenommen und waren in der Mittellinie verschmolzen. Auf der linken Seite bestand eine faustgrosse Geschwürhöhle mit unterminierten Rändern und Taschen von mehreren cm Tiefe. Auf ihrem Boden war das Kreuzbein medial von nekrotischen Periostlappen bedeckt. Lateral reichte das Geschwür in rötliche, nicht verfärbte Muskulatur hinein. Auf der rechten Seite der Mittellinie war es ungefähr halb so gross wie auf der linken, aber mit der Sonde konnte man lateral in eine ca. 5 cm tiefe Tasche kommen. 10 Wochen nach der Operation war das Geschwür fast rein mit frischen Granulationen auf dem Boden und kleineren Restnekrosen. 15 Wochen nach der Operation war der rechte Teil des Geschwürs geheilt, und der noch vorhandene Teil links von der Mittellinie war in Ausfüllung begriffen und von einer 1 cm breiten hyperämischen Zone umgeben. Drei Wochen später hatte sich das Geschwür auf weniger als Fünfmarkstückgrösse zusammengezogen. Bakteriologische Untersuchung des Dekubitus fand nicht statt.

Der Fall zeigt, dass *unmittelbar nach langem postnarkotischem Schlaf* (in diesem Fall ca. 24 Stunden) *deutlich wahrnehmbare Initialsymptome von Dekubitus auftreten können.* Es ist möglich, ja sogar wahrscheinlich, dass bei der Operation (Entfernung der Tamponade?), da der Harn infiziert war, Bakterien in das Blut übergegangen sind und sich in den Glutealregionen festgesetzt haben. Dass verhältnis-

mässig lange Zeit zwischen der Operation und der Einschmelzung des Dekubitus verging, hängt wahrscheinlich mit einer geringen Virulenz der Bakterien zusammen. Die Möglichkeit einer Infektion von aussen kann selbstverständlich nicht für ausgeschlossen erklärt werden.

Fall 75. (*J. Ch. 3045/40.*) *Ofensetzer H. S., geb. 28.7. 1865. Diagnose: Ca. prostatae + Cystit. ac.* Aufgenommen 19.11.—29.12. 1940. *Exitus.*

30.11. Harn: Ziemlich reichlich Stäbchen und Kokken. *16.12. Transvesikale Enukleation* (Olovsson) in Präsakralanästhesie. Feste Tamponade. Grobe Röhre in der Blase. Am Morgen nach der Operation hatte Pat. Schüttelfrost mit Temperaturerhöhung auf 40°,5. Erhielt Injektion von Sulfanilamid (Streptal solubile 5 ccm × 5). Am *2. Tage nach der Operation* beobachtete man *auf beiden Seiten der Mittellinie in der Höhe des unteren Kreuzbeinteils kinderhandgrosse, gerötete, empfindliche, bei Palpation leicht erhabene und infiltrierte Flecken.* Am 4. Tage (20.12.) seröse Blasen und beginnende Nekrose der Haut über dem unteren Teil des Kreuz- und des Steissbeines. Nach Entfernung des Tampons im Prostatabett Schüttelfrost und Temperatursteigerung. Am 21.12. *Züchtung* einer Probe von der Oberfläche der Nekrose sowie von unbedeutendem Ertrag einer Punktion des Infiltrats auf der linken Seite. Resultat: *Probe von dem oberflächlichen Geschwür:* Wachstum von hämolytischen Staphylokokken + hämolytische Streptokokken + Bacterium coli. *Punktat des Infiltrats:* Wachstum von hämolytischen Staphylokokken + Bacterium coli. In dieser Probe konnten keine Streptokokken nachgewiesen werden. Harn (Katheterprobe): Ziemlich reichlich Kokken, teils in Haufen, teils in Ketten von bis zu 15 Individuen. Mässige Menge gramnegativer Stäbchen. Die Hautnekrose nahm in der folgenden Woche sukzessiv zu. Auch in den Leisten trat Gangrän auf. *Sektion:* Nekrotisierende Entzündung und Kanzerreste im Prostatabett. Cystopyelitis acuta. Auf beiden Seiten grosse gangränöse Hohlräume im M. gl. max., die sich distal in eine Phlegmone um den Anus fortsetzten. *Direktpräparate* von Eiter und von der Milz wiesen zahlreiche Streptokokken in typischen Verbänden auf.

Nach 3-wöchiger Behandlung mit Dauerkatheter muss man mit Harninfektion rechnen, und dies wurde auch bei Harnprobe (Stäbchen und Kokken) schon 2 Wochen vor der Operation festgestellt. *Der Verlauf nach der Operation passt gut zu einer im Zusammenhang damit entstandenen hämatogenen Verbreitung der Harnwegsinfektion. Die Veränderungen in den Glutealregionen*, welche schon am 2. Tage nach der Operation und 2 Tage vor oberflächlichen Epidermisveränderungen entstanden, *hatten auch den Charakter einer tiefen Phlegmone.*

Fall 92. (*J. Ch. 3470/41.*) *Früherer Soldat. M. A.. geb. 13.12. 1858.* (Taf. III: 5.)
Diagnose: Fractura colli femoris dxt. Aufgenommen 7.12. 1941—1.1. 1942. *Exitus.*

Gebrechlich, senil, mager. Dauerkatheter. *Harn mit Stäbchen und Kokken infiziert.* Hatte seit der Aufnahme auf einem Luftkranz und mit einem Drahtzug durch die Tuberositas tibiae gelegen. *Nach kaum einer Woche zeigte die Haut über dem Kreuzbein blaue Verfärbung* und oberflächliche Epidermisablösung, entsprechend den Betttuchfalten, weshalb man beschloss, eine Osteosynthese zu wagen, damit der Patient möglichst bald aufstehen könnte. 16.12. *Osteosynthese mit 3 Nägeln ad modum* Nyström (Groth). Lokalanästhesie. Wurde auf ein Luftbett gelegt. Am folgenden Tag hatte Pat. hohes Fieber (39°,2) und war apathisch. Pneumonieverdacht veranlasste vorsichtige Sulfapyridinkur. Sass seit dem 3. Tage nach der Operation zeitweise auf. Die Haut begann jedoch in einem „schmetterlingförmigen" Gebiet der Sacroglutealregion zu nekrotisieren. Der M. gl. max. wurde auf beiden Seiten des Kreuzbeins fest palpiert. 4 Tage später *entleerte sich auf der linken Seite ein Abszess mit stinkendem, graubraunem Eiter.* Es trat Parotitis hinzu, und unter steigender Temperatur entstanden gerötete Auftreibungen in beiden Glutealregionen. Unter der gangränösen Haut, welche entfernt wurde, tiefe, schwarz gangränöse Höhlen in den M. gl. max. hinein. Der sparsame stinkende Eiter enthielt wie der Harn Stäbchen und Streptokokken. Probepunktion ein gutes Stück lateral von den Geschwürhöhlen lieferte Eiter in geringer Menge von demselben Aussehen; es wurde keine grössere Einschmelzung nachgewiesen. *Züchtung gab Wachstum von B. proteus.* Die Streptokokken konnten nicht reingezüchtet werden. Abb. 5 a (Taf. III) zeigt den schlimmen Dekubitus am 27.12., drei Tage vor Exitus. Bei der *Sektion* wurden Bronchopneumonien auf beiden Lungenbasen, bilaterale Aneurysmen der A. iliaca und chronische Zystitis konstatiert.

Nähere Untersuchung der Sacroglutealregion ergab, nachdem die Haut lateral nach der rechten Seite geklappt worden war, *unter unveränderter Haut im Trochantergebiet einen geschlossenen Abszess* mit dünnem, stinkendem Eiter, welcher gramnegative Stäbchen und grampositive Kokken in Ketten enthielt, in Übereinstimmung mit früheren Befunden im Harn und Dekubitus. (Keine Verbindung zwischen dem Abszess und dem ventral-distal davon befindlichen Operationsfelde.) *Im mittleren Teil des M. gl. max. von der prominentesten Partie des Kreuzbeins bis zum Trochanter lateral eine schwarzrote Zone,* die in der Mitte etwas schmaler ist. (Taf. III: 5 b: die verfärbte Zone tritt auf der Haut deutlicher hervor.) Die Gefässe sind weit und enthalten keine Thromben, die Arterien sind stark verkalkt. *Histologische Untersuchung* von Proben aus der dunklen Zone im M. gl. max. zeigte das Bild akuter *Nekrose* und am Rande *wachsartige Degeneration* (Taf. III: 5 c). Befund der linken Seite im wesentlichen derselbe.

Der Fall beleuchtet die rasche Entstehung von Dekubitus. *In den ersten Tagen hat der Druck über den Luftkranz, der gerade über den*

Glutealregionen anlag, Degeneration, vielleicht Nekrose der mittleren Partie des M. gl. max. herbeigeführt. Im Harn bestand Mischinfektion. Es ist wahrscheinlich, dass eine Verbreitung dieser Infektion nach den genannten Stellen stattgefunden hat, allem Anschein nach im Zusammenhang mit der Beinträchtigung des Allgemeinzustandes durch die Operation. *Für hämatogene Verbreitung spricht der Abszess im Trochantergebiet auf der rechten Seite unter intakter Haut und der überall gleiche Bakterienbefund.*

Der folgende Fall ist ein Beispiel eines ausgesprochen schleichenden Verlaufs mit bemerkenswert umfangreichen eitrigen und nekrotischen Veränderungen im M. gl. max., ohne dass die Haut hierdurch nennenswert angegriffen wurde.

Fall 86. (*J. Ch. 2453/41.*) *Fräulein L. E., geb. 8.7. 1876.* (Taf. II: 6.) *Diagnose: Diabetes mellitus c. gangraena ped. dxt.* Aufgenommen 26.8.—13.9. und 10.10. 1941—5.1. 1942. *Exitus.*

Im Jahre 1930 wurde Diabetes festgestellt, der seit 1938 durch Gangrän kompliziert war. Am 18.9. 1941 Amputation der rechten dritten Zehe wegen Gangräns, welches jedoch mit Abszessen fortbestand, die geöffnet werden mussten. 7.11. *Amp. anticrur. dxt.* 27.11. *Sekundärsutur bei örtlicher Anästhesie.* Nach der Amputation lag Pat. meist halb auf der linken Seite. Eine Woche nach der Sekundärnaht klagte sie über Schmerzen, und am 6.12. wurde links von der Crena ani eine hühnereigrosse, empfindliche Resistenz festgestellt (Taf. II: 6 a). Bei Inzision *am 7.12. erhielt man dicken Eiter mit Stäbchen und Streptokokken in typischen Verbänden.* Zunehmende Auftreibung der Glutealregion und steigende Temperatur veranlassten neue Inzisionen, wobei sich gasgemischter Eiter entleerte (26.12.); der ganze M. gl. max. war stark verändert, graugrün, schmierig und von kleinen Abszessen und Nekrosen durchsetzt. Direktpräparat von Eiter zeigte Massen gramnegativer Stäbchen sowie grampositive Kokken und Stäbchen. *Züchtung am 11.12.* ergab Wachstum von *Staphylococcus aureus* + *B. proteus*, während Kokken in kurzen Ketten, die sich im Direktpräparat fanden, nicht auswuchsen. Bei *aerober und anaerober Züchtung am 27.12.* erhielt man nur Wachstum grampositiver diphtheroider Stäbchen (Verdacht auf Luftinfektion), während die übrigen reichlich im Direktpräparat vorkommenden Bakterien nicht auswuchsen. (Dies beruhte wahrscheinlich darauf, dass Pat. seit einer Woche mit Sulfatiazol behandelt worden war.) *Harnzüchtung am 27.12. ergab Wachstum von Enterokokken.*

Sektion: Endocardit. chron. fibr. valv. aortae c. stenos. + *Pericardit. fibrinosa* + *Cystit. et pyelit. chron. bil. c. lithiase et arterioscleros. et nephrit. chron. ascendens renum* + *Thrombos. vv. femoral. amb. et v. profundae et circumflexae ant. femoris sin.* + *Gangraena reg. glut. sin.*

Nähere Untersuchung der Sacroglutealregion ergab, abgesehen von den erwähnten Inzisionen, unveränderte Haut und unter dieser eine totale Nekrose

des M. gl. max. (Taf. II: 6 b) von der hellgrünen Farbe, welche typisch für Pyocyaneusinfektion ist. Der Muskel war von Abszessen mit dickem, schleimigem, hellgrünem Eiter durchsetzt. Vasa glutaea frei. Einer der Abszesse war auf der tiefen Seite durchgebrochen und hatte sich ein Stück am Oberschenkel hinab gesenkt.

Der sehr schwere Diabetes der Patientin hat ihre Widerstandskraft gegen Infektion stark herabgesetzt. Bemerkenswert ist die sehr ausgebreitete, infizierte Nekrose des M. gl. max. sin., welche im Anschluss an die Amputation des rechten Beins und das darauf folgende Liegen auf der linken Seite auftrat. Die Quelle der Infektion kann das Gangrän im rechten Bein gewesen sein, möglicherweise auch die Harnwegsinfektion. (Bei der Züchtung wurden Enterokokken nachgewiesen.) Es ist möglich, dass die Operation (vielleicht in erster Linie die Sekundärnaht) der direkte Anlass der hämatogenen Verbreitung war.

Es dürfte kein Zufall sein, dass *in allen diesen Fällen von postoperativ auftretendem tiefem Dekubitus Harnwegsinfektion vorlag.* In sämtlichen Fällen bestand auch *Mischinfektion mit Stäbchen und Kokken.* In zwei der drei Fälle, in denen Harnzüchtung stattfand, wurde Wachstum von *B. proteus* erhalten, und in einem Fall wuchs *B. coli.* Auch in mehreren andern Fällen, u. a. Fall 25 und Fall 92 (siehe oben), wurde *B. proteus* nachgewiesen. Diese Bakterie ist ja eine Fäulnisbakterie mit ausgesprochenen proteolytischen Eigenschaften, welche oft im Darm und bei Harnwegserkrankungen nicht selten im Urin vorkommt. In der Regel ist sie wenig pathogen, kann aber ausnahmsweise, wie in dem unten beschriebenen Fall 105, zu tödlicher Sepsis führen. Wie schon Dietrich hervorgehoben hat, treten in frühem Stadium bei Rückenlage oft Nekrosen im M. gl. max. auf, was meine unten mitgeteilten Beobachtungen bestätigen. Solche Gebiete von totem Muskelgewebe dürften ein für B. proteus und ähnliche Bakterien sehr günstiger Boden sein. Es ist nicht unmöglich, dass diese Bakterien, namentlich wenn eine Harnwegsinfektion mit ihnen vorliegt, sich auf hämatogenem Wege in dekubitalen aseptischen Nekrosen der Glutealmuskulatur festsetzen und dort unter den vorliegenden günstigen Bedingungen die Einschmelzung des Muskelgewebes mit dünnem, stinkendem Eiter verursachen können. Es wäre auch denkbar, dass solche Lokalisation im Zusammenhang mit gelegentlicher, vorübergehender Bakterieämie stattfinden kann, die nicht selten bei Enteriten vorkommt.

Embolia Aa. femor. et glut.

Der folgende Fall ist ein Beispiel teils für oberflächliche, gutartige Dekubitalgeschwüre, teils für einen tiefen Dekubitus mit Embolie in der A. glut. caud. als beitragendem Faktor.

Fall 16. (*J. Ch. 769/39.*) *Frau S. K., geb. 13.8. 1903.* (Taf. V: 7.) *Diagnose: Sarcoma tibiae dxt. operatum* (*Amputatio femoris*). *Metastas. sarcomat. pulm. amb. Embolia metastat. A. femoral. com. sin.*[1] Aufgenommen 27.2.—31.3. 1939. *Exitus.*

27.2. *Embolektomie aus der A. femoralis com. sin.* Der Kreislauf wurde wiederhergestellt. Bei der Operation waren die Aa. circumflex. fem. von Thrombenmassen verstopft, welche zurückgelassen werden mussten. *Histologische Untersuchung des Embolus* (Prof. R. Fåhræus): Geschwulstgewebe, zusammengesetzt aus besonders atypischen Spindelzellen und einzelnen Riesenzellen.

In der nächsten Zeit nach der Operation, als der Allgemeinzustand durch die Lungenmetastasen herabgesetzt war und Pat. viel schwitzte, traten in den Glutealregionen Blasen auf, die sich zu oberflächlichen, die Haut nicht perforierenden Geschwüren entwickelten; dieselben schienen längs Falten angeordnet zu sein, die das Hemd oder das Betttuch gebildet hatten. Diese Geschwüre gehörten zu jenen gutartigen, die man nicht selten bei lange bettlägerigen Personen sieht, und die oberflächlichen Wundscheuerungen gleichstehen dürften (Taf. V: 7 a bei x). Am 16.3. wurde auf der linken Seite eine kleinere, schwarze Hautnekrose beobachtet, die nach einigen Tagen abgestossen wurde, wobei sich Eiter entleerte, welcher hämolytische Staphylokokken enthielt, und ein kraterförmiges Geschwür sichtbar wurde, das subkutan ein Stück in die Tiefe reichte. Das Geschwür vergrösserte sich in den folgenden Wochen auf das Doppelte (Taf. V: 7 a bei G).

Sektion am 1.4. 1939: Status post amputat. cruris. dxt. (sarcoma) + Metastas. pulm. amb. in vena pulm. dxt. et sin. et in bronch. pulmonis dxt. penetrans + Embolia metastatica art. femoral. sin. op. + *Metastas.? renis dxt. et reg. glutaeal. dxt. cum decubit.* + Myodegeneratio cordis + Stasis organ.

Bei *näherer Untersuchung der Sacroglutealregion* wurde auf der linken Seite über dem mittleren Teil des M. gl. max. an dessen Ursprung unter dem erwähnten nekrotischen Geschwür ein Hohlraum festgestellt, der graugrüne, schmierige Masse enthielt. Unter dieser war die Konsistenz des Fettgewebes viel fester mit einer Anzahl grauroter, zusammenfliessender Herde in einem Gebiet von ca. 7 cm Durchmesser. Der M. gl. max. war an der entsprechenden Stelle von grauweissen, festen, unscharf begrenzten Herden durchsetzt. Zum Zentrum dieses festen, begrenzten Kuchens verläuft ein Ast der A. gl. caudal., dessen Lumen in zentraler Richtung bis zum Foramen infrapiriforme vollständig von Thrombus ausgefüllt ist. (Taf. V: 7 b zeigt die geteilte Arterie mit im Lumen sitzendem Pfropfen bei T.) In der rechten Glutealregion keine sichtbaren Veränderungen.

[1] Der Fall ist hinsichtlich der Geschwulstembolie in Surgery 1940 Vol. 8: 617 veröffentlicht.

Histologische Untersuchung einer Probe aus der Umgebung des Geschwürs in der linken Glutealregion ergab keine Anhaltspunkte für sichere Geschwulstdiagnose. Die makroskopisch sichtbaren Herde im M. gl. max. boten den Anblick nekrotischer Muskulatur, umgeben von einer Granulationszone mit Bildern von Resorption. Interstitielle Blutungen sah man sowohl in der Muskulatur als in dem oberflächlich davon befindlichen Fettgewebe. Das Gebiet zunächst der Geschwürhöhle zeigte massive Infiltration von Leukozyten und Rundzellen.

In dem oben beschriebenen Fall handelt es sich um eine *seltene Form von Arterienembolie, die von einer Lungenvene ausging* und teilweise aus Sarkom bestand, welches histologisch in dem aus der A. femoralis entfernten Embolus nachgewiesen wurde. In der A. gl. caudal., die wie die A. circumfl. fem. von Thrombenmassen ausgefüllt war, konnte zwar kein Geschwulstgewebe festgestellt werden, aber dies spricht nicht notwendig dagegen, dass die Blockierung gleichzeitig mit der Embolie in der A. femoral. eingetreten ist, wobei die A. gl. von dem das Geschwulststück begleitenden Auflagerungsthrombus verstopft wurde. *Diese Patientin lag wegen der Operation am linken Bein hauptsächlich auf der rechten Seite, weshalb man annehmen kann, dass die Belastung der linken Glutealregion geringer war als die der rechten,* und dass also die Nekrose im M. gl. max. sin. zum grossen Teil durch die Verstopfung des zuführenden Arterienstammes verursacht worden ist. Ob die Infektion der Nekrose von aussen oder auf hämatogenem Wege entstanden ist, lässt sich schwer mit Sicherheit entscheiden, aber wahrscheinlich ist sie mit dem Embolus gekommen.

Der Fall ist interessant, weil er zeigt, dass embolische Blockierung eines Arterienastes entscheidend für die Entstehung einer begrenzten Nekrose im M. gl. max. bei relativ geringer Belastung sein kann.[1] Es ist möglich, dass embolische Verstopfung von Arterienästen in diesem Gebiet von grösserer Bedeutung ist, als man glaubt, und dass Fettembolien infolge Frakturen sich möglicherweise in diesem Gebiet festsetzen und zu Dekubitus beitragen.[2]

---

[1] Nebenbei sei bemerkt, dass in einem Fall von Cancer recti bei einem jungen Mann, welcher starb, bei der Sektion eine grosse, kegelförmige Metastase im M. glut. max. dxt. nachgewiesen wurde (histologisch verifiziert). Die Haut über der Glutealregion war unversehrt.

[2] Ich habe versucht, eine Stütze hierfür in einem Fall zu finden, wo Fettembolien an andern Stellen nachgewiesen worden waren, konnte aber keine im M. gl. max. feststellen.

Der folgende Fall ist ungewöhnlich aufschlussreich über die von innen nach aussen stattfindende Entwicklung der Prozesse, welche in rasch entstehendem tiefem Dekubitus resultieren. Obgleich der Fall eine Sonderstellung einnimmt, die es zweifelhaft erscheinen lässt, ob es angebracht ist, ihn hier anzuführen, will ich dies doch tun, weil die Veränderungen, deren endgültige Entwicklung durch den Exitus verhindert wurde, aller Wahrscheinlichkeit nach als Dekubitus aufgefasst worden wären, wenn sich der Prozess weiter entwickelt hätte.

Fall 104. (*J. Ch. 61/41.*) *Frau T. N., geb.* 11.7. 1909. (Taf. II: 8.) *Diagnose: Actinomycosis.* Aufgenommen 11.12. 1940—19.1. 1941. *Exitus.*

Lange, schwere Aktinomykose in den Lungen und im Bauch mit einer grösseren Anzahl reichlich eiternder Fisteln hatte die Patientin zu langer Bettruhe gezwungen. Dabei waren kleinere, oberflächliche Dekubitalgeschwüre über dem Kreuzbein und den Rippen entstanden, welche nicht fortgeschritten, sondern sogar trotz des ausgemergelten Zustandes der Patientin geheilt waren. Als der Exitus eintrat, war die Haut über den Glutealregionen intakt. *Die nähere Untersuchung der Glutealregionen* bei der Sektion ergab Folgendes: Cutis und Subcutis, abgesehen von einer gewissen Induration, ohne sichtbare Veränderungen. Bei Durchschneidung des *M. gl. max.* an seinem Ursprung am Kreuzbein kam man in einen mit typischem Aktinomykoseeiter gefüllten Abszess, der fast vollständig durch den kaudalen Teil des Muskels gebrochen war. Die Verhältnisse waren auf beiden Seiten genau dieselben (Taf. II: 8). Diese beiden Abszesse waren Senkungen nach hinten eines das Becken austapezierenden, festen, aktinomykotischen Infiltrats. Das Direktpräparat zeigte reichliche Myzelien, aber keine Bakterien. In der V. femoralis bestand bilateral Thrombose, die ein Stück in die Vena cava hinaufreichte. Die V. hypograstrica war zentral frei, bis sie im Infiltrat an der hinteren Beckenwand verschwand (gleiche Verhältnisse auf beiden Seiten).

Wahrscheinlich wären die beschriebenen Abszesse binnen kurzem durch den Muskel nach der Subcutis auf beiden Seiten des Kreuzbeins durchgebrochen, worauf sie sich entweder nach Ablösung der Haut über dem Kreuzbein mit Durchbruch nach aussen in der Mittellinie vereinigt oder die Haut direkt zu beiden Seiten des Kreuzbeins perforiert hätten. In jedem Fall *hätte das Bild wohl mit dem übereingestimmt, welches man bei Dekubitus während anderer Krankheiten sieht.*

Aseptische Ausgangspunkte für tiefen Dekubitus.

Schliesslich will ich einige Fälle mit aseptischen Veränderungen im M. gl. max. anführen, denen grosse Bedeutung für die Entstehung tiefer Druckgeschwüre beizumessen ist. In den zwei ersten handelt es sich um traumatische Verletzungen, in den letzteren sechs Fällen

um verschiedene Erkrankungen mit Bettlägerigkeit von 3 Tagen bis zu 3 Wochen.

Fall 10. (*J. Ch. 127/39.*) *Gartenarbeiter W. J., geb. 21.8. 1852.* (Taf. IV: 9.)
Diagnose: Fractura subtrochanterica femoris dxt. + Bronchopneumoniae pulm. amb. Exitus nach 3 Tagen.

Tiefblaue „schmetterling"-förmige Verfärbung der Haut der Sacroglutealregion (Taf. IV: 9 a). *Nähere Untersuchung* derselben zeigte auf der rechten Seite ein grosses Hämatom, das von der Fraktur unter den M. gl. max. gewandert war. Dieser wies in seinem *mittleren Teil eine dunkle Zone* von der mittleren Partie des Kreuzbeins bis zum Trochanter maior auf. Auf der linken Seite in dem gleichen Gebiet wie auf der rechten am Ursprung des Muskels eine walnussgrosse, dunkle Verfärbung (Taf. IV: 9 b). *Histologische Schnitte* von diesem Gebiet zeigten Wachsdegeneration, Nekrose und Blutungen (Taf. IV: 9 c).

Fall 73. (*J. Ch. 2728/40.*) *Schwerarbeiter S. E., geb. 10.1. 1916.*
Diagnose: Fracturae multipl. + Ruptura lienis, hepatis et renis dxt. + Embolia liposa. Exitus nach 3 Tagen.

Absturz aus 20 m Höhe. Aufnahme in schwerem Schockzustand, aber nicht bewusstlos. Hatte u. a. Fraktur der Lendenwirbelsäule, der Rippen, des Beckens und des linken Unterschenkels. Exitus nach 3 Tagen. Die Haut über der Sacroglutealregion zeigte bei der *Sektion* nicht die geringste Veränderung. *Bei näherer Untersuchung* wurde festgestellt, dass der *M. gl. max.* auf der linken Seite unter einem grossen subkutanen Hämatom *fast völlig von seinem Ursprung abgerissen* war. Muskulatur an der Ruptur mürbe und brüchig. Auf der rechten Seite, wo Fraktur des Trochanter maior vorlag, wurde eine subkutane Blutung über dem mittleren Teil des M. gl. max. angetroffen. Histologische Schnitte durch den Muskel an der Ruptur zeigten das typische Bild von Wachsdegeneration und Nekrose.

Der letzte Fall ist besonders lehrreich, weil er zeigt, dass *bedeutende traumatische Läsionen subkutan vorkommen können, ohne dass die Haut die geringste Veränderung erkennen lässt.* Mit dieser Möglichkeit scheint man auch bei den Fällen von Paraplegie infolge von Wirbelfraktur mit Rückenmarksverletzung rechnen zu müssen, besonders wenn die Verletzung durch Absturz entstanden ist. Interessant ist auch ein Vergleich dieses Falles mit solchen Fällen von Traumata der Gesässgegend, die nach der Literatur mit Conusverletzung und Anästhesie der Sacroglutealregion einhergehen und die Tendenz zu Dekubitus haben (Strümpell, Hiller). Subkutane Muskelverletzungen wie in dem oben erwähnten Fall können zweifellos den Aus-

gangspunkt für sehr schwere und umfangreiche Druckgeschwüre bilden, wenn Infektion hinzutritt.

Fall 74. (*J. Ch. 3004/40.*) *Schlächter P. H., geb. 26.2. 1889.*
Diagnose: Ruptura traumat. vesicae urin. + *Pneumonia acuta pulm. amb. Exitus* nach 3 Tagen.

Untersuchung der Sacroglutealregion ergab bilateral im M. gl. max. eine dunkle, begrenzte Verfärbung am mittleren Teil des Muskelursprungs von der Form eines Kegels, dessen Spitze gegen die hintere Wand des Acetabulum in der Höhe des Foramen infrapiriforme gerichtet war.

Fall 26. (*J. Ch. 56/39.*) *Sägereiarbeiter G. W., geb. 17.3. 1876.*
Diagnose: Haematoma infectum abdominis – Thrombos. v. iliacae dxt. + *Embolia A. pulm. Exitus* am 4. Tage nach Revision eines infizierten alten Hämatoms.

Bei Untersuchung der Sacroglutealregion wurde auf der rechten Seite am mittleren Teil des Ursprungs des M. gl. max. eine kleinere, gut begrenzte, dunkelrote Verfärbung festgestellt. Auf der linken Seite keine sichtbaren Veränderungen.

Fall 95. (*J. M. 1134/41.*) *Tischler L. J., geb. 4.10. 1873.*
Diagnose: Infarctus myocardii. Exitus nach einer Woche.

Bei Untersuchung der Sacroglutealregion sah man im M. glut. max. am mittleren Teil seines Ursprungs eine auf beiden Seiten gleiche, daumenendgrosse, keilförmige, dunkle Verfärbung, oberflächlich von welcher der Panniculus adiposus graurot verfärbt war.

Fall 96. (*J. Ch. 3410/41.*) *Landarbeiter H. K., geb. 11. 12. 1883.* (Taf. V: 10.)
Diagnose: Appendicit. acuta gangr. perf. c. peritonit. diffusa. Exitus nach 2 Wochen.

Untersuchung der Sacroglutealregion ergab auf der rechten Seite im M. glut. max. nahe seinem Ursprung ein 3—4 cm breites Gebiet mit trockener Schnittfläche und von braunroter Farbe im Gegensatz zu der dunkelroten Farbe der umgebenden Muskulatur. Auf der linken Seite wurde an der entsprechenden Stelle ein gleichfalls trockener Herd angetroffen, welcher graugelb und etwas transparent war.

Fall 97. (*J. M. 2753/41.*) *Landarbeiter E. F., geb. 22.6. 1876.* (Abb. 11.)
Diagnose: Myocardit. chron. Exitus nach 3 Wochen.

Untersuchung der Sacroglutealregion ergab im mittleren Teil des M. gl. max. nahe seines Ursprungs auf beiden Seiten gleiche, ca. 3 cm breite, gelbliche, trockene Herde, welche 5 cm lateralwärts reichten.

Fall 105. (*J. M. 2613/41.*) *Kaufmann H. M., geb. 11.4. 1876. Diagnose: Septicaemia* (*B. proteus Morganii*) + *Diabetes mellitus. Exitus* nach 3 Wochen.

Bei Untersuchung der Sacroglutealregion wurde medial im M. gl. max. auf beiden Seiten teils im mittleren Gebiet, teils am kaudalen Rand je ein etwa fingerendgrosser, graugelblicher Herd angetroffen.

Die zuletzt mitgeteilten 6 Fälle repräsentieren Krankheiten verschiedener Art, wie Herzinsuffizienz (95, 97), Thrombose (26), Pneumonie (74), Appendizitisperitonitis (96) und Sepsis (105), und hatten sämtlich verhältnismässig kurze Zeit (3 Tage –3 Wochen) zu Bett gelegen. In ein paar dieser Fälle bestanden Farbveränderung der Haut und unbedeutende, ganz oberflächliche Ablösungen von der Epidermis in der Mittellinie über dem Kreuzbein, während die übrigen *nicht die geringste äusserliche Veränderung erkennen liessen. In allen Fällen wurden bei näherer Untersuchung der Glutealregionen begrenzte Veränderungen im M. gl. max. festgestellt.* So wurden in zwei Fällen (74, 95) bilateral *dunkelrote* Partien nahe dem Ursprung des Muskels am Kreuzbein angetroffen, welche von der normal braunroten umgebenden Muskulatur abstachen. Zwei Fälle (97, 105) wiesen bilateral Veränderungen von gleicher Form auf, aber von *gelbgrauer* und hellerer Farbe als die umgebende Muskulatur. Ferner sah man in einem Fall (26), dem Thrombosefall, Veränderungen des dunkelroten Typus auf derselben Seite wie die Thrombose, während die andere Seite keine sichtbaren Veränderungen zeigte. Endlich bestanden in einem Fall (96) auf der einen Seite Veränderungen vom hellen Typus und auf der andern solche vom dunklen Typus. Histologisch waren die Bilder der verschiedenen Fälle einander ziemlich gleich und wiesen akute Nekrose sowie Wachsdegeneration auf, in den makroskopisch dunklen Herden mit Einschlag kapillarer Blutungen (Abb. 11). Die Veränderungen zeigten in den einzelnen Fällen etwas verschiedene Entwicklungsstadien, und man bemerkte beginnende Bindegewebsverhärtung, Atrophie sowie Thrombosen in kleineren Gefässen, Einzelheiten, auf die ich hier nicht näher eingehe. Abb. 10 (Taf. V) stellt Muskelfasern in wachsartiger Degeneration in einem dunklen und einem hellen Herd dar (Fall 96). In den Fällen, wo akute Nekrose vorlag, wurden in der Richtung gegen gesunde Muskulatur in der Regel Bilder von Wachsdegeneration beobachtet.

Die soeben beschriebenen histologischen Befunde stimmen mit denen überein, die bei einigen der früher geschilderten Dekubitusfälle in der Umgebung der Geschwüre erhoben wurden. Die Übereinstimmung in der Lokalisation spricht für die Wahrscheinlichkeit, dass sich *aus diesen Veränderungen im M. gl. max. tiefe Druckgeschwüre entwickeln können.* Wie Wieting und Dietrich hervorgehoben haben, und wie die meisten meiner oben geschilderten Fälle von Dekubitus zeigen, besteht Grund zu der Annahme, dass *die Entwicklung dieser Herde vor allem mit Infektion derselben zusammen-*

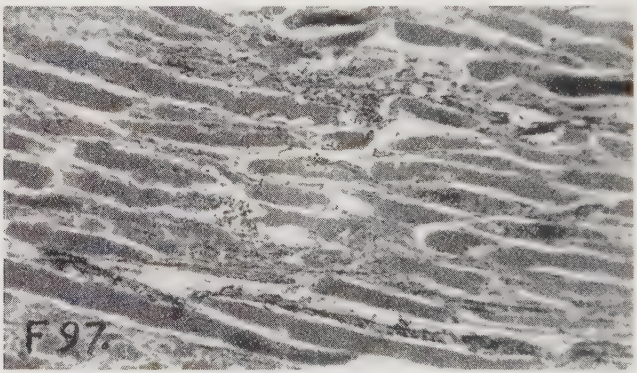


Abb. 11. Fall 97. Dunkler Herd in der mittleren Partie des M. gl. max. Wachsdegeneration mit Blutung. van Gieson. Vergr. 50 .

hängt, da sie einen günstigen Boden für Bakterien bilden. Der Weg, den die Infektion zu diesen durch mechanischen Druck geschädigten Gebieten nimmt, kann sicher wechseln. *Von Wichtigkeit ist*, wie aus mehreren meiner oben mitgeteilten Fälle unzweideutig hervorgeht, *dass die verhängnisvolle Infektion auf hämatogenem Wege, schleichend und ohne nennenswerte Beschwerden kommen kann*, ohne dass rechtzeitig vorbeugende Massregeln ergriffen werden können. Hinsichtlich der Entstehung der Degenerationsherde im M. gl. max., der „Muskelkeile" nach Dietrich, haben experimentelle Untersuchungen zu einer von dessen Ansicht abweichenden Auffassung geführt, worauf ich später (Kap. 8) zurückkomme.

Die oben als Beispiele für die Entstehung von tiefem Dekubitus bei einigen Krankheiten angeführten Fälle haben also starke Anhaltspunkte dafür geliefert, dass *die allgemein herrschende Meinung, wonach der tiefe, bösartige Dekubitus an der Oberfläche, in der Haut,*

beginnt und von dort in die Tiefe dringt, wenigstens in vielen Fällen nicht richtig ist, sowie dafür, dass die Infektion eine grössere und entscheidendere Rolle für die Entwicklung des Prozesses spielt, als man im allgemeinen anzunehmen geneigt ist.

Ganz natürlich war es mit Schwierigkeiten verbunden, schlüssige klinische Beweise dafür zu erbringen, dass diese bösartige Form des Dekubitus in der Tiefe ihren Ursprung hat und sich von dort aus nach der Oberfläche entwickelt, sowie sichere Anhaltspunkte für die Bedeutung von Infektion zu gewinnen. Deshalb habe ich gleichzeitig mit klinischen Studien versucht, diese Fragen auf experimentellem Wege zu beleuchten, und gehe nun zu den zu diesem Zweck angestellten Versuchen über.

Zum Schluss werde ich dann die gemachten klinischen Beobachtungen im Lichte der experimentellen Ergebnisse besprechen. Zu Beginn meines Berichtes über die experimentellen Untersuchungen werde ich die Fragestellung und den Versuchsplan behandeln.

TAFELN

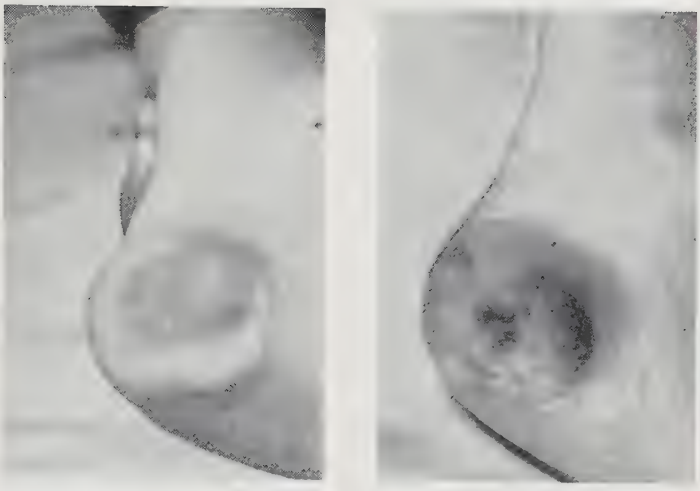
ZU

DEN KLINISCHEN BEOBACHTUNGEN

TAF. I.

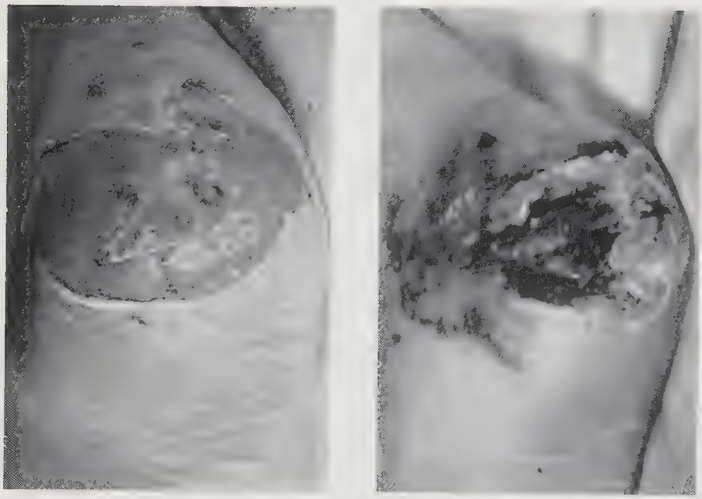
Abb. 2. Fall 83. Schlaffe Paraplegie. Linke Ferse. *a* Am 23. 5. nach einwöchiger Lähmung. Grosse Blase mit sterilem Inhalt. *b* Am 7. 6. Keine Progression.

Abb. 3. Fall 84. Septische Fingerosteitis. *a* Rechte Ferse bei der Aufnahme: deckende Epidermisblase entfernt, beginnender Durchbruch einer tiefen, infizierten Nekrose durch die Haut. *b* 5 Tage später: zunehmende Hautnekrose.



a *b*

Abb. 2.



a *b*

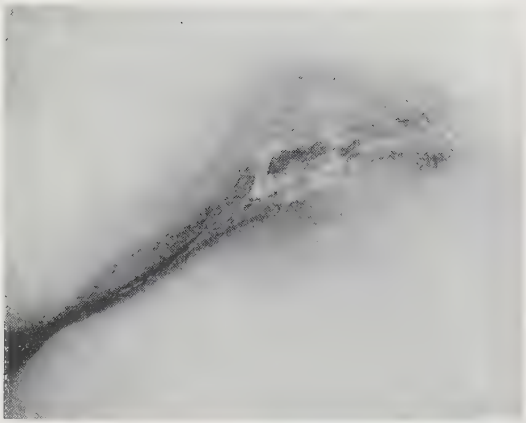
Abb. 3.

TAF. II.

Abb. 6. Fall 86. Gangraena diabet. ped. dxt. Totalgangrän des M. gl. max. sin. *a* Beginnender Durchbruch eines tiefen Abszesses durch die Haut an der Mittellinie. *b* Sektion: Totalgangrän des M. gl. max. unter intakter Haut (nach links geklappt). ↑ gibt die Mittellinie an.

Abb. 8. Fall 104. Aktinomykose. Symmetrische tiefe Abszesse in den Mm. gl. max. unter intakter Haut. Schnitte auf beiden Seiten des Kreuzbeins. Die medialen Hauträndер werden durch eine Klemme (K) zusammengehalten. Zwischen deren Spitze und ↓ sind die Abszesse geöffnet.

a



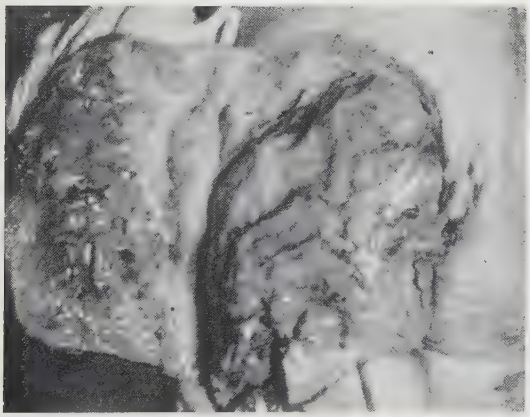
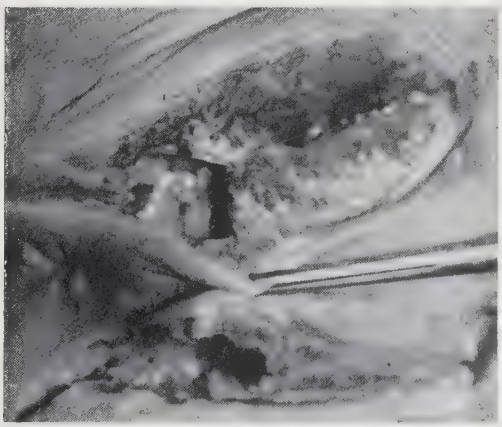


Abb. 6.

b

c



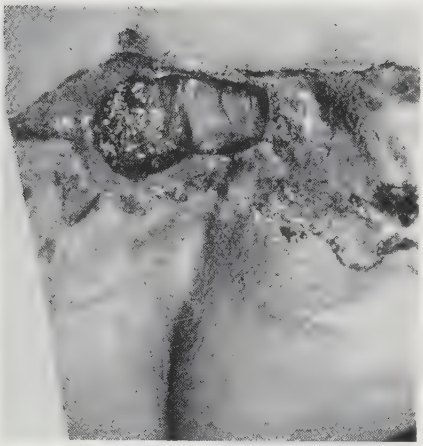
K

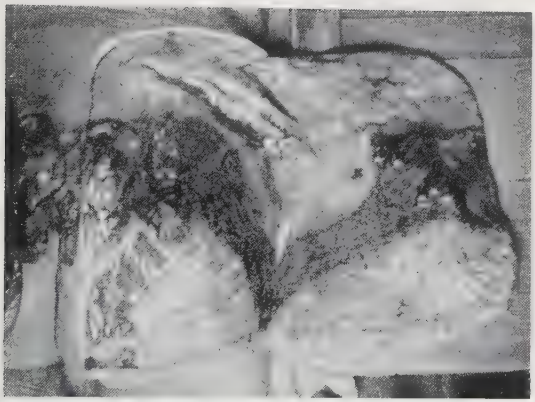
Abb. 8.

TAF. III.

Abb. 5. Fall 92. Collumfraktur. Tiefer Dekubitus in der Sacrogluteal-region. *a* Am 27. 12. »schmetterlingsförmige» Hautnekrose. *b* Sektion: dunkle, bandförmige Nekrose in der mittleren Partie des M. gl. max. dxt. vom Kreuzbein bis zum Trochanter maior. *c* Schnitt aus dem Grenzgebiet der nekrotischen Muskelpartie: Wachsdegeneration und interstitielle Kleinblutungen. van Gieson. Vergr. 100 ×.

a





b

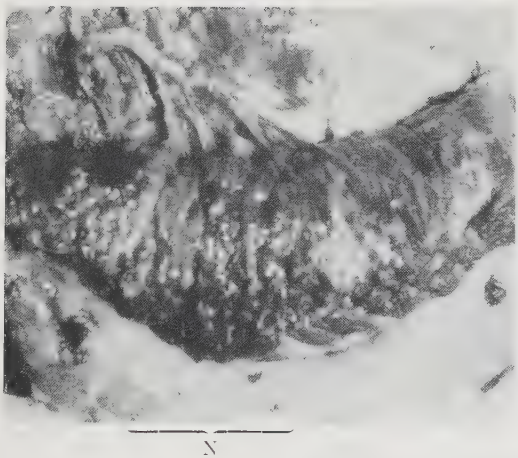
c

Abb. 5.

TAF. IV.

Abb. 9. Fall 10. Fractura subtrochant. dxt. *a* 2. 1. Beginnende »schmetterlingsförmige» Nekrose der Haut über der Sacroglutealregion. *b* Sektion: Nekrose der Mittelpartie des M. gl. max. (N). *c* Schnitt aus dem Grenzgebiet der Muskelnekrose: wachsartige Degeneration und Blutung. van Gieson. Vergr. 100 ×.

a



b

c

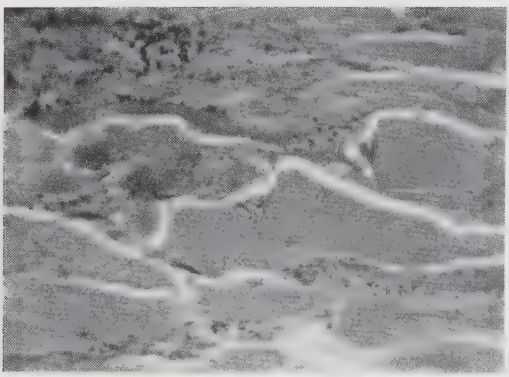
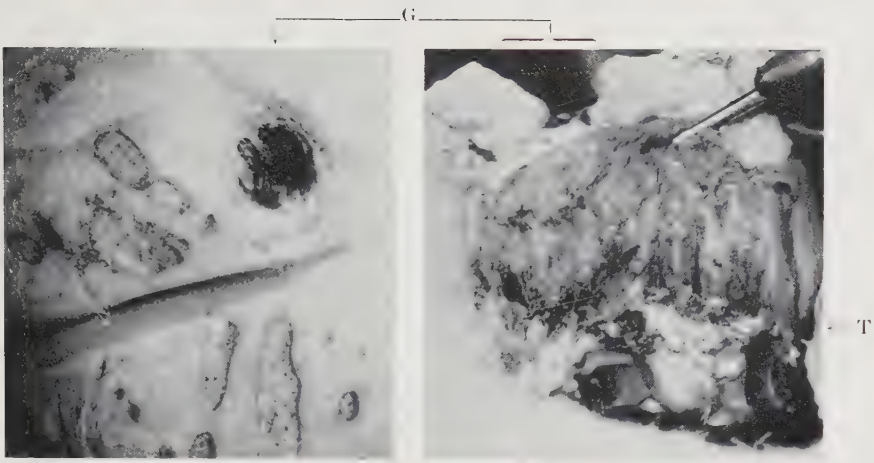


Abb. 9.

TAF. V.

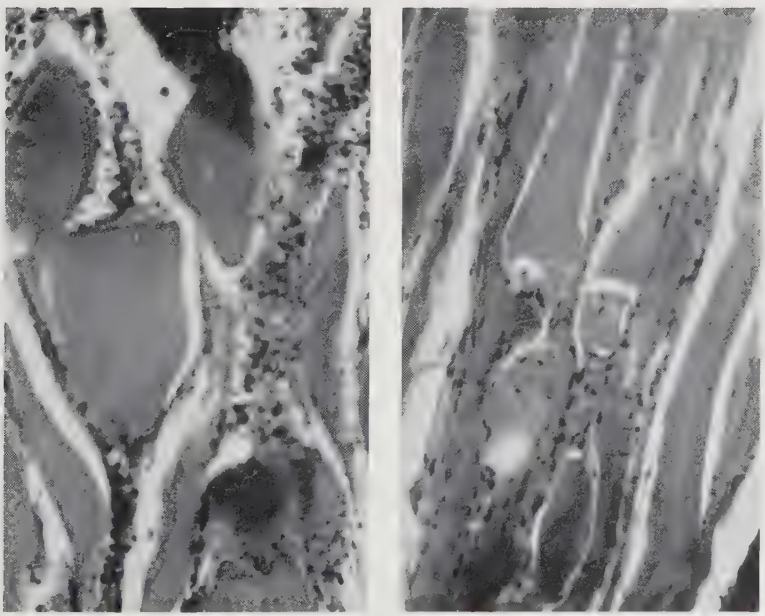
Abb. 7. Fall 16. Embolia metastat. Tiefer Dekubitus in der linken Glutealregion. *a* Links sowie unten oberflächliche, Wundscheuerungen gleichende Dekubitalgeschwüre. Bei G das tiefe nekrotische Geschwür. *b* Sektion: M. gl. max. von seinem Ursprung gelöst (unten). Grosser, teilweise nekrotischer Muskelherd unter dem Geschwür (G). Bei T Pfropfen in der A. gl. kaudal.

Abb. 10. Fall 96. Schnitt von: *a* einem dunklen Herd in der mittleren medialen Partie des M. gl. max. sin., *b* einem hellen Herd an der entsprechenden Stelle auf der rechten Seite. Beide zeigen typische Wachsdegeneration, sowie in *a* kapillare Blutungen. van Gieson. Vergr. *a* 200 ×, *b* 100 ×.



a *b*

Abb. 7.



a *b*

Abb. 10.

EXPERIMENTELLE UNTERSUCHUNGEN

Kap. 1. Fragestellung und Planung der Versuche.

Systematische experimentelle Untersuchungen an Tieren über die Ätiologie und Pathogenese des Dekubitus sind, soweit ich feststellen konnte, bisher nicht ausgeführt worden. Nyströms einleitungsweise erwähnte, im Jahre 1917 gemachte Beobachtungen bei einer experimentellen Arbeit mit streptokokkeninfizierten Kaninchen hatten den Charakter von Nebenbefunden bei ein paar Experimenten und sind nicht näher studiert worden.

Meine ursprüngliche Fragestellung betraf sowohl die Ätiologie als die Pathogenese und knüpfte an solche spezielle Faktoren an, denen man Bedeutung für die Entstehung des Dekubitus beim Menschen zuschreibt, also abgesehen von herabgesetztem Allgemeinzustand, Diabetes, Arteriosklerose usw.:

1. *den mechanischen,*
2. *den sog. „trophischen"*, und in erster Linie
3. *den infektiösen*, wobei ich die Infektion im Gegensatz zu dem, was man früher im allgemeinen angenommen hat, als hämatogen aufgefasst habe.

Es erscheint zweckmässig, zunächst eine Kombination von Faktoren zu vermeiden und statt dessen die Wirkung des erstgenannten Faktors, des mechanischen, zu untersuchen. *Die Form von Belastung, welche ich prüfen wollte, kann als statisch, zusammendrückend und begrenzt bezeichnet werden*, d. h. in der Alltagssprache als ein „Druck". Sie ist also eine Kraft, welche langsam einsetzt und allmählich ihr Maximum erreicht. Lebendige Kraftmomente fehlen im Unterschied von dynamischer Belastung, welche auch Bewegungsenergie besitzt, wenn sie angesetzt wird. Bei Beurteilung der Wirkung statischer Belastung auf lebende Gewebe muss man im allgemeinen drei Faktoren berücksichtigen: 1) *die Grösse der Kraft*, 2) *ihre Dauer und* 3) *die Empfindlichkeit der ausgesetzten Gewebe.* „Je geringer ein(!) dieser Faktoren ist, um so grösser müssen die anderen innerhalb gewisser

Grenzen sein, soll eine bestimmte Wirkung erfolgen" (Tendeloo). Von diesen drei Faktoren sind die zwei ersten gut definierbar. Der dritte, die Empfindlichkeit des Gewebes, schliesst sicher bedeutend mehr in sich als die ungleiche Festigkeit desselben gegenüber äusserer Einwirkung verschiedener Art.

Anfangs war es meine Absicht, mit blossem Auge sichtbare Veränderungen der Haut, Nekrosen in einem belasteten Gebiet zu erzeugen, die sich zu Geschwüren oder eitrigen Prozessen entwickeln könnten. Ich plante Versuche, mit denen ich die Grösse und Dauer der erforderlichen Belastung bestimmen wollte, und gedachte, in erster Linie Versuchsreihen mit gesunden und mit septisch infizierten Tieren zu vergleichen, in zweiter Linie solche mit gesunden und mit nervenbeschädigten. Schon in frühem Stadium veranlassten mich unerwartete Beobachtungen zu Änderungen dieses Planes, auf die ich später zurückkomme.

Dass ich für meine Experimente das Kaninchen als Versuchstier wählte, geschah natürlich grossenteils aus praktischen Gründen, z. B. mit Rücksicht auf die Möglichkeit der Beschaffung von Tieren. Zur Ausführung der nötigen Experimente bedurfte es einer Versuchsanordnung, welche miteinander vergleichbare Versuche ermöglichte, bei denen eine bestimmte Partie des Tieres belastet wurde. Über die Forderungen, die ich an die Versuchsmethode stellen zu müssen glaubte, und über die Ausgestaltung der letzteren wird in Kap. 2 berichtet, wo auch die aktuellen Hauptzüge der Kaninchenanatomie summarisch dargestellt sind.

Die Versuche mit dosierter Belastung, die anfangs ausgeführt wurden — wobei die Methodik ihre Ausgestaltung erfuhr — *waren für die ursprüngliche Fragestellung insofern ergebnislos, als trotz so starker Belastung wie 540 g je cm² (ca. 400 mm Hg) während einer Zeit bis zu 6 Stunden keine bemerkenswerten Hautgeschwüre entstanden.* Unmittelbar nach einem Versuch konnten zwar „Druckflecke", d. h. Impressionen und Farbveränderungen, an der Stelle der Belastung konstatiert werden, welche je nach deren Stärke und Dauer mehr oder minder ausgesprochen waren. Diese Veränderungen waren jedoch vorübergehend und verschwanden nach kurzer Zeit völlig. Eine ganze Reihe Erfahrungen und für die weitere Arbeit wertvolle Beobachtungen, die ich in Kap. 4 einleitungsweise summarisch zusammengefasst habe, wurden während dieser orientierenden Versuche gemacht.

Später fanden Belastungsversuche bis zu 24 Stunden Dauer statt, welche die Tiere gut überstanden. Die Wirkung der Versuche auf den Allgemeinzustand der Tiere erscheint mir jedoch als eine Frage von solcher Bedeutung, dass ich sie nicht ganz übergehen möchte, sondern einige Beobachtungen zusammenfassend mitteile. Dieselben sind in Kap. 3 zusammengestellt.

Während der orientierenden Versuche wurde unerwartet eine Beobachtung gemacht, welche Hervorhebung verdient, da sie sich als sehr interessant erwies und zu einer Modifikation der ursprünglichen Fragestellung Anlass gab. Diese Beobachtung betraf *durch subkutanen Effekt der Belastung unter gänzlich unversehrter Haut hervorgerufene Veränderungen der Muskulatur*, die leider erst nach der Sektion konstatiert werden konnten. Ich stand nun von der ursprünglichen Aufgabe ab, Hautgeschwüre hervorzurufen, um statt dessen die Art und die Bedingungen der Muskelveränderungen näher zu studieren. Dieser Abschnitt der Arbeit, der auch die Grundlage späterer vergleichender Untersuchungen bildet, findet sich in Kap. 4 und 5.

Die in Kap. 4 behandelten Muskelveränderungen waren im grossen und ganzen von gleicher Art, ohne Rücksicht auf Grösse und Dauer effektiver[1] Belastung. Systematische Versuche wurden vorgenommen, um die Schwelle für Kraft und Dauer effektiver Belastung festzustellen.

Wie erklärt es sich, dass Veränderungen der Muskulatur in der Tiefe stattfinden? Auf welchem pathogenetischen Mechanismus beruht es, dass histologisch derselbe Prozess bei sehr verschiedenen Belastungsstärken eintritt? Worin besteht die Ursache, dass bisweilen Veränderungen in den am tiefsten liegenden Muskeln konstatiert wurden, während deckende Muskeln frei waren? Diese und andere Fragen, welche sich im Verlauf der Arbeit immer mehr in den Vordergrund drängten, veranlassten Experimente verschiedener Art (Modellversuche, Injektionsversuche während Belastung, direkte Beobachtung des Blutkreislaufs während der Belastungsversuche). Diese Versuche werden in Kap. 5 behandelt, welches mit einer Besprechung der Pathogenese der Muskelveränderungen auf Grund von Versuchen verschiedener Art abschliesst.

[1] Mit effektiver Belastung meine ich jede Belastung ohne Rücksicht auf Stärke und Dauer, welche eine bei der Sektion nachweisbare, makroskopische, irreversible Veränderung der Muskulatur verursacht hat.

Unter Anknüpfung an die Ergebnisse bei Versuchen mit gesunden Tieren wurden Versuche mit Belastung und hämatogener bakterieller Infektion (Kap. 6) und Versuche mit Belastung von Tieren mit schlaffer Paraplegie gemacht. Bei diesen Versuchen traten Nekrosen und Ulzerationen der Haut auf. Die Resultate werden in Kap. 7 behandelt, wo ich anschliessend die Hautveränderungen bespreche, welche bei einigen anderen Versuchen eintraten.

Bei einer grossen Anzahl Versuche wurden *Veränderungen im distalen Teil der Mm. iliopsoas* beobachtet. Diese Veränderungen in nicht der äusseren Belastung ausgesetzter Muskulatur, welche gleichwohl ihrer Natur nach mit den Veränderungen übereinstimmten, welche in der belasteten Muskulatur hervorgerufen wurden, bespreche ich parallel mit den letzteren.

Im Verlauf dieser Versuche erhoben sich eine Reihe Fragen, welche hier nicht behandelt werden können, obgleich sie teilweise Gegenstand von Versuchen waren. Dies gilt unter anderm für die Bedeutung von Herztätigkeit und allgemeinem Kreislauf, Ernährungszustand des Organismus und Vitaminmangel. Auch für prophylaktische Massnahmen, speziell in septischen Fällen, gaben die Resultate Anregungen, die nach vorläufigen Versuchen ein fortgesetztes Studium zu rechtfertigen scheinen. Dies scheint nicht nur für Dekubitus, sondern auch für Fragen zu gelten, die mit andern eitrigen chirurgischen Erkrankungen in Zusammenhang stehen. Zu interessanten Befunden, die ich hier beiseite lassen muss, können auch Beobachtungen gerechnet werden, welche möglicherweise mit der Bildung von Gerinnseln, eventuell Thrombosen, in belasteten Muskelgebieten zusammenhängen.

Zusammenfassung der Fragestellung und des Planes der Versuche.

1. *Welche Kraft und welche Dauer statischer komprimierender Belastung einer begrenzten Körperpartie gesunder Tiere ist erforderlich, um örtliche Veränderungen hervorzurufen, die zu Nekrose führen?*
   a) *Wo innerhalb des belasteten Gebiets treten solche Veränderungen am leichtesten auf, und wie entwickeln sie sich?*
   b) *Welche Kraft und welche Dauer muss die Belastung haben?*
2. *Worauf beruht es, dass mechanische Belastung von gewisser Kraft und Dauer zu Nekrose führende Veränderungen in der Tiefe der*

Weichteile verursacht, während oberflächlich von diesen gelegene Partien verschont bleiben?

3. *Ist zur Hervorrufung irreversibler Weichteilsveränderungen dieselbe Kraft und Dauer der Belastung erforderlich, die sich bei Versuchen mit gesunden Tieren als effektiv erwiesen hat*
   a) *bei septisch infizierten Tieren?*
   b) *innerhalb des gelähmten Körperteils bei Tieren mit schlaffer Paraplegie?*
      1) *Sind die Veränderungen von derselben oder von anderer Art?*
      2) *Ist die Schwelle für effektive Belastung dieselbe?*

Kap. 2. Experimentelle Technik.

A. Die mechanische Versuchsanordnung.

1. Ansprüche an die Versuchsanordnung.

Damit die Versuchsanordnung ihre Aufgabe erfüllen könne, stellte ich folgende vier Forderungen an dieselbe. Sie sollte gestatten:

1. *konstante, bestimmbare Belastung eines genau angegebenen Körperteils des Versuchstiers,*
2. *Variation der Kraft und Dauer der Belastung,*
3. *Versuche während relativ langer Zeit,*
4. *Unabhängigkeit der Belastungskraft vom Körpergewicht des Versuchstiers.*

Bei Erfüllung dieser Forderungen muss es möglich sein, die Belastung von Versuch zu Versuch zu variieren oder zu dosieren und das Verhältnis zwischen der Kraft und der Dauer effektiver Belastung zu bestimmen. Fehlerquellen, die auf unkontrollierbaren Schwankungen der Belastung im Verlauf des Versuchs und auf Verschiedenheit des Körpergewichts der einzelnen Versuchstiere beruhen könnten, mussten ausgeschaltet werden. Zwecks Vermeidung von für vergleichende Versuche bedeutsamen Fehlerquellen, mit denen wegen anatomischer Verhältnisse bei willkürlich gewähltem und von Fall zu Fall wechselndem Druckgebiet zu rechnen ist, musste dieses Gebiet bei sämtlichen Experimenten der Versuchsreihe möglichst genau dasselbe sein.

Nach gewissen Erwägungen und vorläufigen Versuchen mit Anordnungen, welche aus verschiedenen, hier nicht näher zu erörternden Gründen den genannten Forderungen nicht zu genügen schienen, entschied ich mich für das nachstehend beschriebene Verfahren.

2. Wahl der Körperregion für die Belastungsversuche.

Ich entschied mich für *die Glutealregionen*. Da diese Experimente das Studium insbesondere der Entstehung des sacroglutealen Dekubitus ergänzen sollten, erschien es ganz natürlich, diese Körpergegend zu wählen. In dieser Region kann man leicht die für den Ansatz der Belastung gewählte Stelle bestimmen, da sie gute Anhaltspunkte für genaue Orientierung bietet. Die anatomischen Verhältnisse erschienen günstig. Das Kaninchen hat ja hier ausser Haut eine ziemlich mächtige Muskelmasse, die in der Tiefe auf einer stützenden Knochenplatte ruht. Skeletteile, Muskulatur, Gefässe und Nerven weisen in diesem Gebiet beim Kaninchen zwar bedeutende Unterschiede gegenüber den Verhältnissen beim Menschen auf, aber in grossen Zügen finden sich doch Entsprechungen und grobanatomische Übereinstimmungen in der allgemeinen Gruppierung der Weichteile im Verhältnis zum Skelett, auf deren Ausnutzung zu experimentellen Zwecken man nicht verzichten sollte. Damit will ich *nicht* sagen, dass dieser Umstand *zu weitergehenden Schlüssen berechtigt als solchen, die man im allgemeinen aus Tierversuchen auf den Menschen ziehen darf*. Ausserdem ist zu bemerken, dass die Weichteile recht erhebliche Verschiedenheiten aufweisen. Beim Kaninchen fehlt z. B. Panniculus adiposus in dieser Gegend, wo er beim Menschen recht reichlich ist. Ferner ist die Haut des Kaninchens viel beweglicher auf der Unterlage als beim Menschen und hat auch eine kutane Schicht quergestreifter Muskulatur, Panniculus carnosus, die beim Menschen nicht vorhanden ist.

3. Der Belastungsapparat.[1]

Die Vorrichtung, welche bei sämtlichen Versuchen verwendet wurde, um die Belastung (den „Druck") herbeizuführen, bestand in einer *Waage*, deren *Balken* am Rande eines gewöhnlichen Operationstisches für Kaninchen befestigt war. Das Aussehen des Apparats ist aus Abb. 12 ersichtlich. *Während des Versuchs ist das Tier in Rückenlage fixiert, und die Belastung erfolgt von unten.* Entsprechend der

[1] In der folgenden Beschreibung des Belastungsapparats wird der Begriff „*Druck*" nicht in seiner eigentlichen physikalischen Bedeutung gebraucht, sondern zur Angabe der Belastung, welcher das Versuchstier ausgesetzt wurde.

Beckenpartie des Versuchstiers hat der Tisch eine ca. 8 × 12 cm grosse Aussparung, bis zu der das vordere Ende des Waagebalkens reicht. Der Waagebalken dreht sich um eine querstehende Achse, die von Metallplatten gehalten wird, welche unter dem hinteren Teil des Tisches 4,5 cm unter der oberen Fläche der Tischplatte befestigt sind. Der vordere Teil des Waagebalkens, durch den der Druck auf die hintere Beckenpartie des Versuchstiers ausgeübt werden soll (im folgenden *Druckarm* genannt), wird in seiner Aufwärtsbewegung (Druckrichtung) erst bei einem Ausschlag von ca. 10° aus der Gleich-

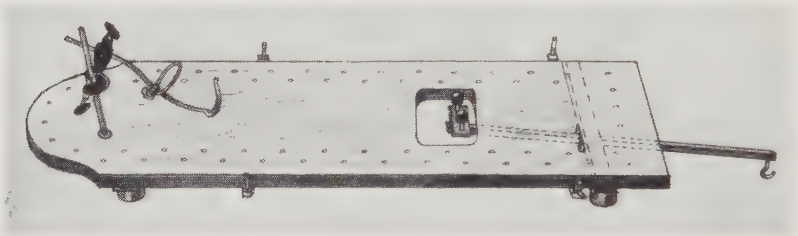


Abb. 12. Operationstisch mit Belastungsvorrichtung.

gewichtslage durch den Rand der erwähnten Aussparung in der Tischplatte gehemmt. Mit einem so grossen Ausschlag des Waagebalkens brauchte während des Versuchs niemals gerechnet zu werden, und dieser konnte sich also frei in erforderlichem Umfang bewegen. Der hintere Teil des Waagebalkens, vom Aufhängungspunkt gerechnet, der während des Versuchs belastet werden sollte (im folgenden *Belastungsarm* genannt), wurde aus praktischen Gründen länger als der Druckarm gemacht, so dass der letztere, belastet mit den unten beschriebenen Pelotten, ebensoviel wog wie der Belastungsarm und die Waage sich also unbelastet im Gleichgewicht befand. Von der *Reibung zwischen dem Waagebalken und der Achse*, an der er aufgehängt ist, kann im Hinblick auf die Grösse der Belastungen, die bei den Versuchen in Frage kamen, *als Fehlerquelle abgesehen werden.*[1]

Der Waagebalken.

Der Waagebalken bestand aus einem 40 cm langen Metallstab mit quadratischem, 7 × 7 mm grossem Querschnitt. Quer durch denselben ging ein Loch

[1] Die auf Gleichgewichtslage justierte Waage wich, wie durch Prüfung festgestellt wurde, bei einer Belastung von 1,5 g ab.

von 3 mm Durchmesser, das zu der Achse passte, um die er sich drehen sollte. Die Achse war nur unbedeutend unterdimensioniert. Infolge dieser Dimensionen war der Waagebalken sehr stabil aufgehängt und konnte sich während des Versuchs, wenn seine Enden belastet waren und der Druckarm bis zu gewissem Grade von dem Versuchstier fixiert war, in einer Ebene parallel zur Längsrichtung des Tisches und des Tieres drehen. Bei den genannten Dimensionen des Waagebalkens war dieser bei Belastung mit den verwendeten Gewichten nicht nennenswert biegsam. Am freien Ende des Belastungsarms befand sich auf seiner Unterseite ein Haken zur Aufhängung von Gewichten und am freien Ende des Druckarms ein vertikales Loch, in dem die Pelottenvorrichtung festgeschraubt wurde, über die der Druck auf das Versuchstier ausgeübt wurde. Das Loch für die Aufhängung des Waagebalkens befand sich 3 cm von dessen Mittelpunkt, *die effektive Länge des Druckarms betrug 17 cm und die des Belastungsarms 22 cm; nach diesen Zahlen muss die Gewichtsbelastung des Belastungsarms korrigiert werden*, damit man den richtigen Wert für den Druck durch die Pelotten des Druckarms bekommt. Eine Belastung des Belastungsarms mit beispielsweise 300 g wird also durch 388 g auf den Pelotten aufgewogen und bedeutet m. a. W. einen Druck durch die Pelotten des Druckarms von rund 400 g.

Die „Druck"-Pelotten.

Die Processus spinosi am Sacrum des Kaninchens sind relativ lang und prominent (vgl. unten S. 60). *Eine Pelotte*, durch welche eine gleichmässige Belastung der Sacroglutealregion stattfinden könnte, erwies sich bei Prüfung aus technischen Gründen als unzweckmässig, da man bei einer solchen nicht vermeiden könnte, dass z. B. eine oder ein paar Dornfortsätze des Kreuzbeins einer stärkeren Belastung ausgesetzt werden würden als die umgebenden Gewebe, so dass die Forderung nach bekanntem Druck je Flächeneinheit gänzlich unerfüllbar wäre. Deshalb entschied ich mich für *eine Doppelpelotte* von dem aus Abb. 13 ersichtlichen Aussehen. Jede Pelotte war kreisrund und ihr Durchmesser so bemessen, dass sie bei Anlegung an die eine Glutealregion des Versuchstiers nicht an vorspringende Beckenskeletteile zu liegen kam. Eine Pelotte mit 15 mm Durchmesser genügte dieser Forderung bei den benutzten Versuchstieren, sowohl grösseren als kleineren. Der Abstand zwischen den Mittelpunkten der beiden Pelotten wurde auf 30 mm bemessen, wobei der Processus spin. S. I., der zwischen die Pelotten zu liegen kommt, frei bleibt. Bei vorbereitenden Versuchen erwies es sich als unzweckmässig, Pelotten mit ebener Oberfläche zu verwenden, denn dabei war es unvermeidbar, dass der Rand der Pelotte einen gewissen, nicht wünschenswerten, schneidenden Effekt hatte. Deshalb gab ich der dem Versuchstier zugewandten Fläche der Pelotten die leicht rundliche Form der Kalotte des Segments einer relativ grossen Kugel. Da das Kugelsegment eine Höhe von 3 mm erhielt, betrug die Oberfläche der Kalotte 2 cm^2. Die Krümmung der Pelottenfläche ist dann nicht grösser, als dass man mit ihr als einer ebenen Fläche rechnen kann, sowie damit, *dass der Druck hauptsächlich in einer Richtung ausgeübt wird*. Die Pelotten wurden aus unnachgiebigem Material, Messing oder Ebonit, hergestellt. Man

konnte dann sicher sein, mit einer konstanten Fläche zu arbeiten. Plastisches Material würde diese Forderung nicht erfüllen.

Bei Belastung mit 300 g wie in dem eben angeführten Beispiel, die dem Druckarm einen Druck von rund 400 g verleiht, bekommt man mit den benutzten Pelotten, deren gesamte Druckfläche also 4 cm^2 beträgt, einen Druck von rund 100 g je cm^2, welcher, ausgedrückt in mm Hg, einen Wert von rund 70 ergibt.

Bei einigen Versuchen, bei denen die Glutealregionen des Versuchstiers gleichzeitig verschieden starkem Druck ausgesetzt wurden, wurde auch ein querstehender Waagebalken benutzt. Jeder der beiden Waagebalken wurde

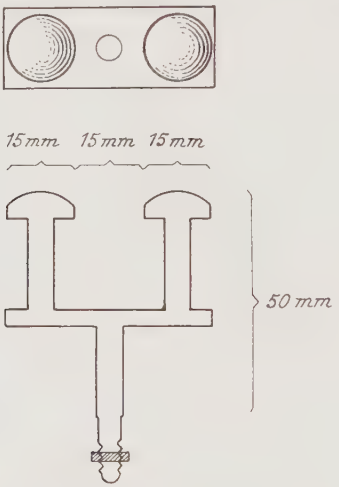


Abb. 13. Die Doppelpelotte.

dabei mit einer einfachen Pelotte von den oben beschriebenen Dimensionen versehen. Der querstehende Waagebalken war an der Seite des Tisches in derselben Weise wie der oben beschriebene, in der Längsrichtung des Tisches angebrachte aufgehängt und drehte sich in einer Ebene rechtwinklig zu diesem. Seine Länge zwischen Belastungspunkt und Druckpunkt betrug 25 cm, und der Aufhängungspunkt war 1 cm vom Mittelpunkt entfernt. Der Druckarm dieses querstehenden Waagebalkens hatte eine Länge von 12 cm und der Belastungsarm eine solche von 13 cm. Belastung des Belastungsarms mit beispielsweise 150 g bewirkte also einen Druck von 80 g je cm^2, entsprechend ca. 60 mm Hg.

Vor jedem Versuch wurden der oder die Waagebalken durch kleine Metallstückchen, die auf den Belastungsarm gelegt wurden, auf Gleichgewichtslage justiert. Bei Gleichgewichtslage reichte die obere Fläche der Pelotten ungefähr 1 cm über das Niveau des Tisches.

4. Befestigung des Versuchstieres während der Belastung.

Das Versuchstier wurde am Tisch teils durch einen Kopfhalter mit Ring um die Schnauze, teils durch Riemen um die Extremitäten befestigt, wobei die vorderen auf beiden Seiten des Kopfes nach vorn, die hinteren nach hinten gestreckt wurden und dem Tier eine solche Lage gegeben wurde, dass die Pelotten der Weichteilspartie proximal vom Trochanter maior und lateral vom Sacrum anlagen (siehe Abb. 14 a). Diese Justierung der Lage konnte sehr leicht und sicher palpatorisch durch die Aussparung erfolgen, die sich im Tisch befand und der Beckenpartie des Tieres entsprach. Ausserdem wurde ein breiter Gürtel über den unteren Teil des Bauches und das Becken rund um den Tisch gelegt, um zu verhindern, dass sich das Tier während des Druckversuches hob, was sonst bei starker Belastung kleinerer Tiere hätte geschehen können. Bei solcher Befestigung des Versuchstiers am Tisch waren auch relativ starke Belastungen möglich, ohne dass der Waagebalken, auch bei vielstündigen Versuchen, nennenswert von der Horizontalebene abwich. *Die Fläche der Pelotten, durch die der Druck stattfand, sowie die Kraft des Druckes und das Gebiet, gegen das er sich richtete, blieben also während des ganzen Versuches konstant.* Trotz dieser Fixation des Tieres zeigte sich bei vorläufigen Versuchen, dass sich die Tiere nicht länger als höchstens eine Stunde stillhielten, worauf sie zu rucken begannen und ihre Lage zu verändern suchten. Hierdurch konnten natürlich unkontrollierbare Druckschwankungen entstehen. Um Druckversuche während längerer Zeit auszuführen, war deshalb Narkose erforderlich. Intravenöse Narkose fand ich aus mehreren Gründen am geeignetsten. Vorläufige Versuche mit Evipan und Narkotal fielen nicht günstig aus, denn die Toleranzbreite für diese Mittel erwies sich als klein, was leicht Überdosierung und Tod des Tieres zur Folge hatte, während eine vorsichtigere Dosierung nur eine kurze Narkose herbeiführte. Da diese Mittel auch eine während der Versuche schwer kontrollierbare Blutdrucksenkung und periphere Gefässerweiterung hervorrufen können, wodurch schwer zu beurteilende Fehlerquellen entstehen, sah ich von ihnen ab. In Numal-Roche fand ich ein Narkosemittel, das sich gut für diese Versuche eignete.

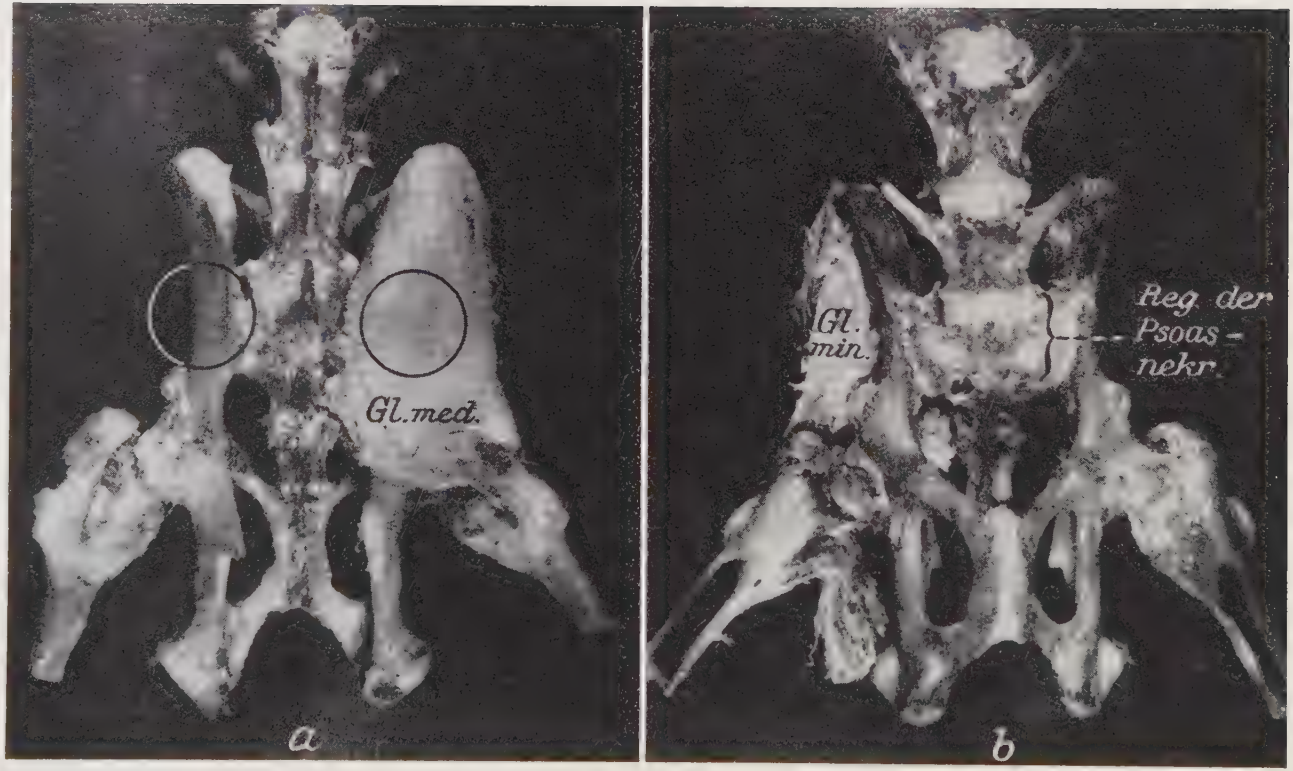


Abb. 14. Das Beckenskelett eines Kaninchens von 2 000 g Gewicht.

a) von der dorsalen Seite. Die Ringe zeigen die Projektion der Doppelpelotte während des Druckversuches.
b) von der ventralen Seite. Die Region der Veränderungen des M. iliopsoas ist auf der linken Seite markiert.

B. Aktuelle Hauptzüge der Beckenanatomie des Kaninchens.[1]

Das Becken des Kaninchens ist vor allem durch seine bedeutende Länge und aufrechte Stellung charakterisiert. Von den drei Teilen des Hüftbeins (Os coxae) interessiert in diesem Zusammenhang in erster Linie das Os ilium. Kennzeichnend für dieses ist seine fast sagittale Stellung. Infolge einer geringen Rotation des Beckens um eine transversale Achse liegt praktisch das ganze Os ilium hinter den Querfortsätzen der Lendenwirbel. In gestreckter Rückenlage fällt die Längsachse des Beckens nahezu mit der der Lendenwirbelsäule zusammen.

Abb. 14 a zeigt von der dorsalen Seite die Skeletteile des Beckens eines Kaninchens von 2000 g Gewicht. Auf der linken Seite sind die Weichteile abpräpariert, um die stützende Knochenplatte sichtbar zu machen, gegen welche die Belastung der deckenden Weichteile teilweise wirkt. *Die Projektion der Pelotte während eines Versuchs ist durch einen Ring markiert. Dieser liegt in der Höhe des ersten Kreuzwirbels über einer nach hinten und etwas nach aussen gerichteten, etwa 15 mm breiten Knochenfläche,* die vom distalen Teil der Squama ossis ilium und der Seitenpartie des ersten Kreuzwirbels mit einer etwas vorspringenden Leiste, dem Processus obliquus spurius, gebildet wird. Unmittelbar distal davon befindet sich die Incisura ischiadica major, in der der Nervus glutaeus cranialis, die Vasa glutaea cranialia, der Nervus isch. und die Vasa ischiadica liegen. Die Projektion der Pelotte fällt auf Abb. 14 a ausserhalb dieses Gebietes. Jedoch kann man nicht mit Sicherheit sagen, dass dies bei jedem Versuch der Fall war. Kleine Variationen sind nicht ausgeschlossen, und es ist möglich, dass die Peripherie der Pelotte bei einzelnen Versuchen über den kranialsten Teil der Inzisur zu liegen gekommen ist, wo sich die Vena gl. cran. befindet. Abb. 14 b zeigt die ventrale Seite des Beckens. Auf der linken Seite ist die Gegend markiert, wo bei den meisten Versuchen Veränderungen im M. iliopsoas nachgewiesen wurden. Der Muskel zieht unter einem gut entwickelten Ligamentum inguinale hin, verstärkt durch die Sehne des M. psoas minor. Hierdurch wird er am Ramus sup. ossis pubis und an der ventralen Fläche des

[1] Die Arbeit von W. Krause „Die Anatomie des Kaninchens", der ich in der Hauptsache gefolgt bin, enthält ausführlichere Angaben ausser in bezug auf die Gefässversorgung, welche nur flüchtig und unvollständig berührt wird.

Corpus oss. ilium fixiert. In der Höhe des Sacroiliakalgelenks verschmälert sich die letztgenannte Knochenpartie zu einer schräg zur Faserrichtung im M. iliopsoas verlaufenden Kante. Der distale Teil des M. iliopsoas steckt also wie in einem Trichter aus festen Geweben. Dies ist von Bedeutung für die Entstehung von Muskelveränderungen an dieser Stelle während der Versuche (siehe S. 97).

Die *Skelettmuskulatur* in dem Teil der *Glutealregion*, der bei den Versuchen belastet wird, besteht aus zwei Muskeln. Der oberflächliche, der *M. gl. medius*, ist hier wie von einer Faszie von der Ursprungssehne des M. gl. maximus bedeckt, dessen Muskelbauch relativ unansehnlich ist und nicht so weit kranialwärts reicht. Der M. gl. med., welcher von „heller" Beschaffenheit ist, ist eine proximal mächtige, bei einem Kaninchen von 2 kg etwa $^1/_2$ cm dicke Muskelplatte, die vom ganzen oberen lateralen Rand des Os ilium sowie von den Kreuzwirbeln bis zu S III unter der Ursprungssehne des M. gl. max. ausgeht. Der Muskel sammelt sich distal lateral zu einer kurzen, kräftigen Sehne, die sich am Trochanter major befestigt. Der tiefe *M. gl. minimus* ist gleichfalls ein mächtiger Muskel, aber im Gegensatz zum M. gl. medius „dunkel". Er geht von der ganzen lateralen Fläche des Os ilium unter dem vorhergehenden aus und sammelt sich zu einer kurzen Sehne, die sich am Trochanter major befestigt. Der halbgefiederte Muskel besteht aus einem ventralen und einem dorsalen Teil, die aneinandergeklappt sind wie die Blätter eines Buches, mit den Rücken lateral nach vorn. Zwischen den beiden Teilen verlaufen der N., die A. und die V. gl. cran. Die dorsale Fläche ist mit einem Sehnenspiegel versehen. Der dorsale Teil des Muskels ist etwas dicker als der deckende M. gl. med. Kaudal wird er dünner und geht in der Höhe der Incisura ischiadica bisweilen ohne scharfe Grenze in den M. pyriformis über, der von der Ventralseite des Kreuzbeins, dorsal von Gefässen und Nerven, durch die Inzisur hervorkommt und sich am Trochanter major befestigt.

Sämtliche Mm. glutaei werden von der Ansa lumbalis III durch Zweige innerviert: zum M. gl. min. vom N. ischiadicus und vom N. glutaeus cranialis, zum M. gl. med. von dem letztgenannten und vom N. cutaneus femoris dorsalis. Der M. iliopsoas wird von sämtlichen Lumbalnerven innerviert.

Die *Gefässversorgung* der in Rede stehenden Region, insbesondere die der Muskeln, erwähnt Krause nur nebenbei und unvollständig.

Ich habe beim Sezieren vieler Tiere die Gefässversorgung studiert und durchweg übereinstimmende Beobachtungen gemacht, welche schematisch aus Abb. 15 ersichtlich sind.

Die aktuellen Muskeln werden in folgender Weise versorgt:

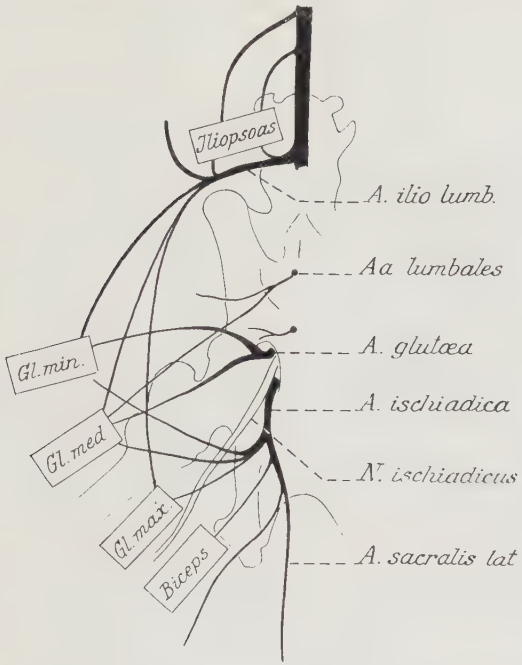


Abb. 15. Die Arterien der Glutealregion des Kaninchens (schematisch).

M. gl. min.: A. glutaea, A. ischiadica (von der A. iliaca interna), A. iliolumbalis (von der Aorta).
M. gl. med.: A. glutaea (Ast durch den M. gl. min.), Aa. lumbales, A. ischiadica (von der A. iliaca interna), A. iliolumbalis.
M. gl. max.: A. ischiadica, A. iliolumbalis.
M. iliopsoas: Rami musc. (Aorta), Aa. lumbales com. (Aorta), A. iliolumbalis.

Die Cutis und der Panniculus carnosus der Glutealregion werden von den Aa. lumbales versorgt.

Die für Belastung in Betracht kommenden Muskeln erhalten also Blutversorgung von verschiedenen Gefässen durch eine Anzahl Äste der A. iliaca interna und der Aorta oberhalb der Bifurkation. *Dieser*

Umstand beschränkt oder schliesst vielleicht ganz die an und für sich geringe Möglichkeit aus, dass durch Kompression eines grösseren Gefässes eine vollständige Unterbrechung des Blutkreislaufes in einem grösseren Gebiet eintritt als dem, welches bei den Versuchen belastet wird.

C. Verfahren bei den Druckversuchen.

1. Vorbereitung der Versuchstiere.

So gut wie alle Tiere, welche bei diesen Versuchen Verwendung fanden, wurden von demselben Züchter geliefert. Die Qualität der Tiere war durchweg gut. Bei einer geringen Anzahl wurden bei der Sektion wenig ausgesprochene Zeichen von Coccidiose in der Leber festgestellt. Diese Nebenbefunde hatten den Allgemeinzustand der Tiere nicht merklich herabgesetzt. Ich hielt es nicht für nötig, sie auszuschliessen. Es wurden sowohl Männchen als Weibchen von wechselnder Grösse benutzt. Nach der Lieferung erhielten die Tiere eine aus frischen Kohlrüben, Hafer und Heu bestehende Kost. Bei dieser konnten Darmstörungen mit Diarrhöe ganz vermieden werden. Der Gesundheitszustand der Tiere wurde mit Bestimmungen von Körpergewicht und Rektaltemperatur verfolgt. Nur Tiere, die sich als völlig gesund erwiesen hatten, wurden bei den Versuchen verwendet. Um die Fehlerquelle auszuschalten, die in einer verschieden starken Behaarung des zu belastenden Gebietes erblickt werden muss, *wurde das Haar in dieser Gegend bei sämtlichen Tieren entfernt.* Dies geschah so, dass die Haare möglichst nahe der Haut abgeschnitten und noch vorhandene, ausserhalb der Haut befindliche Reste mit Bariumsulfidbrei beseitigt wurden. Nach sorgfältigem Abwaschen wurde das von Haaren befreite Gebiet mit Talk gepudert oder mit Vaselin eingerieben (nach P. Römer). *Die Entfernung der Haare erfolgte in der Regel mindestens 2—3 Tage vor dem Versuch*, so dass man sicher sein konnte, dass keine Hautreizung mehr vorlag.

2. Ausführung der Versuche.

Sämtliche Versuche fanden in Zimmertemperatur statt. In einer Versuchsreihe wurden das Hämoglobin, die Anzahl der roten Blutkörperchen und die S. R. in mm je 1 Stunde bestimmt und die Aggregation der roten Blutkörperchen mikrophotographisch registriert. Hierdurch sollte die Wirkung der Belastung bei verschiedenen Wer-

ten der S. R. des Versuchstiers verglichen werden. Alsdann wurde das Tier durch intravenöse Einspritzung von Numal-Roche in die Ohrenvene betäubt. Nach dem Einschläfern wurde es auf den Operationstisch gelegt, fest in der angegebenen Weise fixiert und seine Lage genau im Verhältnis zu den Pelotten des Belastungsapparats justiert, so dass diese symmetrisch anlagen. Hierauf wurde der Apparat mit dem für den Versuch bestimmten Gewicht belastet. Während des Versuchs wurde ständig kontrolliert, dass das Tier keine Bewegungen machte. Gab es Zeichen von Erwachen vor Ablauf der Versuchszeit, wurde die Narkose fortgesetzt. Nach Ablauf der Versuchszeit wurde die Belastung fortgenommen und das Tier losgebunden. An den Stellen, wo die Pelotten angelegen hatten, sah man unmittelbar nach dem Versuch ihrer Grösse entsprechende, *mehr oder weniger deutlich eingesenkte, rotzyanotische Flecken* („*Druckflecke*"), welche bei den verschiedenen Versuchen längere oder kürzere Zeit je nach Grösse und Dauer der Belastung bestehenblieben, aber auch *in ihrer ausgesprochensten Form im Verlauf einiger weniger Stunden verschwanden.* Die Tiere wurden in der Regel wach und munter und begannen sofort nach Beendigung des Versuchs oder kurze Zeit danach zu fressen.

D. Beurteilung und Registrierung der Resultate.

1. Beobachtungszeit.

Nach den Versuchen wurde jedes Tier für sich in einen kleinen Käfig gesetzt und erhielt dieselbe Kost wie vorher. Der Gesundheitszustand wurde mit laufenden Bestimmungen von Körpergewicht und Rektaltemperatur kontrolliert. Täglich wurden ihr Allgemeinzustand, ihre Art, sich zu bewegen, und eventuelle Veränderungen in den dem Druck ausgesetzten Gebieten beobachtet. Nach einer Beobachtungszeit von wechselnder Dauer wurden die Tiere getötet.

Bei *Wahl der für Beurteilung des Versuchsergebnisses zweckmässigen Beobachtungsdauer* mussten unter anderm folgende Gesichtspunkte berücksichtigt werden.

Bei Versuchen mit gesunden Tieren:

Wenn irreversible Veränderungen entstehen, muss man damit rechnen, dass eine gewisse Zeit erforderlich ist, bis sie für das blosse Auge deutlich hervortreten. Es stellte sich heraus, dass dies schon

nach 2—3 Tagen der Fall war. Um den Schwellenwert für Belastungen von verschiedener Kraft und Dauer festzustellen, arbeitete ich mit dieser Beobachtungszeit. Die Entstehung und Entwicklung der Muskelveränderungen wurde teils sofort nach Beendigung des Versuchs, teils mit einer Beobachtungszeit von 3—4 Wochen studiert. Der unmittelbare Effekt der Belastung erschien mir wichtig für die Beurteilung der mit Infektion kombinierten Versuche.

Bei mit bakterieller Infektion kombinierten Versuchen:

Man muss damit rechnen, dass eine gewisse Zeit vergeht, bis das Gewebe auf eine Bakterienlokalisation mit einem eitrigen Prozess antwortet. Wenn es sich um Streptokokken handelt, kann man auch bei einem ausgebildeten Abszess nach einer gewissen Zeit nicht mehr mit der Anwesenheit kultivierbarer Bakterien rechnen (Nyström). Solche pflegen bloss in der ersten Zeit vorzukommen. Es galt also, die Beobachtungszeit so zu bemessen, dass man Aussicht hatte, sowohl Bakterien züchten als die typische Gewebsreaktion konstatieren zu können. Es erwies sich als zweckmässig, ungefähr 7 Tage zu warten. Um einem eitrigen Prozess Gelegenheit zum Durchbruch nach aussen zu geben, dehnte ich die Beobachtungszeit auch länger aus.

Die Beurteilung des Resultats geschah bei der Sektion des eben getöteten Tieres. Die Sektionen erfolgten unter aseptischen Verhältnissen, ausser bei einer Reihe ergänzender Belastungsversuche mit gesunden Tieren. Die Gebiete, die der Belastung ausgesetzt gewesen waren, wurden histologisch und bakteriologisch untersucht; letzteres geschah jedoch nur bei einem Teil der nicht infizierten Tiere. Unmittelbar vor der Sektion wurden Blutproben zum Vergleich mit vor dem Versuch gemachten Bestimmungen entnommen.

2. Die aseptische Sektion.

Alle Instrumente waren durch Kochen sterilisiert worden. Die Tiere wurden durch einen Schlag gegen den Hinterkopf getötet.[1] Nachdem das Tier in Rückenlage auf einem Operationstisch befestigt

[1] Dabei tritt bisweilen lebhafte Muskeltätigkeit auf, bevor das Tier stirbt, wodurch denkbarerweise Veränderungen in der Muskulatur und also eine schwer zu taxierende Fehlerquelle entstehen kann. Um dies zu kontrollieren, wurden eine Anzahl Tiere durch intravenöse Injektion von Narkotal getötet, wobei sie schon während der Injektion ohne die geringste Bewegung zusammensanken. Es zeigte sich, dass die Befunde übereinstimmten.

worden war, wurde die Haut über der Brust abgezogen und die blossgelegte Brustwand sorgfältig mit einer Gasflamme abgesengt. Bei Punktion des noch pulsierenden Herzens durch die Brustwand oder nach Freilegung erhaltenes Blut wurde auf Agar und Gelatine gezüchtet. Hierauf wurde das Tier umgedreht und in dieser Lage fixiert. Die Haut, an der die Belastung gelegen hatte, wurde untersucht, eventuell farbig photographiert und zwecks histologischer Untersuchung in Verwahrung genommen. Die Haut vom unteren Teil des Rückens, vom Becken und von den Oberschenkeln wurde abgezogen. Die freigelegte Fläche wurde mit der Gasflamme abgesengt. Die Sezierung der Muskulatur erfolgte erst vollständig auf der einen Seite, dann auf der andern, und zwar in folgender Weise:

Man legte einen Bogenschnitt parallel zur Crista iliaca und verlängerte ihn medial in kaudaler Richtung bis zu den Processus spinosi des Kreuzbeins und dann ein Stück am Oberschenkel hinab längs dem hinteren Rande des M. biceps. Hierauf wurden die verschiedenen Muskeln vom Schnitt medial in lateraler Richtung freipräpariert und untersucht. Proben verschiedener Muskeln wurden für bakteriologische Untersuchung entnommen. Die Gefässe der Muskulatur wurden auf Thrombosen untersucht. Nachdem dasselbe Verfahren auf der andern Seite stattgefunden hatte, wurden eventuelle Veränderungen durch Farbenphotographie registriert und Gewebsstücke zwecks histologischer Untersuchung herausgeschnitten. Während des Präparierens wurden die Instrumente wiederholt gewechselt. *Taf. VI zeigt das Bild bei einem Versuch ohne sichtbare Veränderungen* (Normalbild). Hierauf wurde das Tier abermals umgedreht und in Rückenlage befestigt. Nach Freipräparieren wurden die distalen Teile des M. iliopsoas untersucht, wo bei vielen Tieren Veränderungen entstanden waren, welche mit voller Sicherheit von dem Belastungsversuch herrührten. Das Präparieren erfolgte unter Beobachtung derselben aseptischen Vorsichtsmassregeln wie in den Glutealregionen. Es wurden Proben für bakteriologische und histologische Untersuchung entnommen, nachdem eventuelle Veränderungen durch Farbenphotographie registriert worden waren, um Vergleiche zwischen verschiedenen Versuchen zu ermöglichen. Abb. 18 a (Taf. VIII) zeigt das Bild bei einem Versuch ohne sichtbare Veränderungen (Normalbild). Ich komme unten S. 97 auf die Psoasveränderungen zurück und werde dort versuchen, ihre Entstehung zu erklären. Schliesslich wurden Brust- und Bauchorgane untersucht und Proben

veränderter Organe für histologische und bakteriologische Untersuchung in Verwahrung genommen. Wenn Anlass bestand, Veränderungen an anderen Stellen, z. B. in den Gelenken, zu vermuten, wurden diese untersucht.

Alle farbigen Aufnahmen der Tiere erfolgten mit einer Contaxcamera und dem Film Agfacolor Kunstlicht. Die Lichtquelle war eine Nitraphotlampe von 500 Watt in einem Abstand von 30—40 cm. Die Optik war bei allen Aufnahmen Zeiss Tessar von 5 cm Brennweite mit Vorsatzlinse und dem Naheinstellgerät Contameter für einen Abstand von 20 cm (Öffnung ungefähr auf 5,6 abgeblendet. $^1/_{10}$—$^1/_5$ Sek.).

Aseptische Sektion in dieser Weise wurde auch in Fällen, die nicht infiziert worden waren, im Zusammenhang mit dem Versuch vorgenommen, als Stichprobe, ob keine akzidentelle Infektion hinzugekommen war, und zur Kontrolle der Aseptik. Bei einigen frühen orientierenden Versuchen erwies es sich trotz aller Vorsicht als unmöglich, immer Wachstum infolge Verunreinigung der Proben zu vermeiden. Ich erhielt Wachstum von gramnegativen Stäbchen von Colitypus, Staphylokokken, hauptsächlich nicht hämolysierenden (Staphylococcus albus) und endlich auch von grampositiven Stäbchen (B. subtilis). Um die hierin liegende Fehlerquelle auszuschliessen, täte man am besten, bei Versuchen mit infizierten Tieren nicht mit den genannten Bakterien zu arbeiten.

Bei der makroskopischen Beurteilung habe ich bloss deutlich wahrnehmbare Veränderungen berücksichtigt und in diesen Fällen das Resultat als positiv bezeichnet. Zweifelhafte Veränderungen habe ich zu der Gruppe gerechnet, deren Ergebnis ich als makroskopisch negativ bezeichnet habe. Die endgültige Kontrolle ist eine histologische Aufgabe.

3. Die histologische Untersuchung.

Die bei der Sektion entnommenen Gewebsproben wurden in 4%-iger Formalinlösung gehärtet, in Paraffin eingebettet, geschnitten und nach VAN GIESON gefärbt. Präparate von Injektionsversuchen wurden auch ungefärbt untersucht.

Die Veränderungen, welche in den Muskelfasern nach reinen Belastungsversuchen beobachtet wurden, waren überwiegend degenerativer Art. Solche Veränderungen werden am besten im Längs-

schnitt studiert. Da ich anfangs darauf eingestellt war, Veränderungen bei makroskopisch negativen Befunden zu konstatieren oder auszuschliessen und ausserdem eine Vorstellung von der Ausbreitung der Veränderungen im Verhältnis zur Grösse der Pelotten zu gewinnen, wählte ich zunächst Flachschnitte der Muskelproben. Damit verlor ich die Möglichkeit, das Bild in verschiedener Tiefe des Muskels zu beurteilen. Bei späteren Versuchen habe ich zur Ergänzung flächenvertikale Längsschnitte untersucht.

Bei einigen Versuchen an infizierten Tieren wurde die bakteriologische Untersuchung durch Schnitte ergänzt, die nach Grams Verfahren für Bakteriennachweis gefärbt wurden.

Bei der histologischen Kontrolle belasteter Muskelgebiete stellte sich heraus, dass bei makroskopisch negativem Befund die Muskulatur nicht immer frei von Veränderungen war. Oft fanden sich solche, waren aber von so geringer Ausdehnung (einzelne Muskelfasern oder kleinere Gruppen von solchen), dass sie bei der Sektion nicht bemerkt worden waren. Wenn ich im folgenden von *positivem Resultate oder Sektionsbefund* spreche, bedeutet dies also, *dass der Effekt der Belastung recht bedeutend war und in relativ ausgebreiteten Veränderungen bestand. Negativer Sektionsbefund bedeutet* andererseits *nicht, dass die Belastung mit Sicherheit ganz ohne Effekt war, denn weniger ausgedehnte Veränderungen können vorliegen. Die Grenze zwischen positiven und negativen Befunden*, nach den gegebenen Definitionen *eine Grenze zwischen zwei Grössenklassen der Ausbreitung* und in gewissem Masse auch des Grades degenerativer Veränderungen, habe ich auf alle Fälle beibehalten, teils weil sie sich als *wertvoll beim Vergleich mit später ausgeführten Versuchen* erwiesen hat (siehe Kap. 6), teils *weil so kleine Veränderungen wie bei den negativen Versuchen ohne grössere praktische Bedeutung zu sein scheinen.* Ich hielt es für ausreichend, einige Probeschnitte von jedem Muskel zu untersuchen. Serienschnitte wurden nicht hergestellt.

4. Die bakteriologische Untersuchung.

Nach Belastungsversuchen mit Tieren, welche mit Streptococcus haemolyticus (S. I) infiziert worden waren, kam es schon während der frühesten Versuche manchmal vor, dass kein Wachstum eintrat, obgleich die Veränderungen von solcher Art waren, dass Wachstum hätte stattfinden sollen, und obgleich sich Bakterien im Direktprä-

parat fanden. Als ich aber in späteren Versuchen sowohl aerobe wie anaerobe Kulturen anlegte, stellte es sich heraus, dass der benutzte Streptokokkenstamm mitunter nur aerob oder nur anaerob wuchs. Um den Nachweis von Bakterienvorkommen nicht zu gefährden, wurden die Kulturversuche mit den bei der aseptischen Sektion entnommenen Proben im wesentlichen nach folgendem Schema ausgeführt:

I. *Züchtung auf Traubenzuckerbouillon bei 37° C unter Luftzutritt und in luftleerer Kammer.*

Wenn nach 48 Stunden kein Wachstum eingetreten war, wurde die Kultur als negativ bezeichnet. Wenn Wachstum auftrat, wurde die Kultur auf Blutagarplatten, bei anaerober Züchtung nach dem Verfahren von FORTNER überführt. Die Bakterienart wurde in dieser Weise bestimmt und in gramgefärbten Ausstrichpräparaten kontrolliert.

II. *Züchtung auf gewöhnlichen Blutagarplatten und* FORTNER-*Platten bei 37° C.*

Wenn nach 48 Stunden kein Wachstum eingetreten war, wurde die Kultur als negativ bezeichnet; bei Wachstum wurde die Bakterienart bestimmt und in gramgefärbten Präparaten kontrolliert.

Abweichungen von dem obigen Schema, welche bisweilen vorkamen, sind in den Kulturprotokollen angegeben. Bei Züchtungsversuchen nach Infektion mit gewissen andern Bakterienstämmen-Streptococcus haemolyticus (S. IV), B. pyocyaneus, konnte das Verfahren auf aerobe Kulturversuche beschränkt werden. Wachstum wurde in gramgefärbten Präparaten kontrolliert.

Endlich möchte ich einiges über den Wert der verschiedenen Registrierarten bei Beurteilung der Resultate sagen.

Die *makroskopische Untersuchung* bei der Sektion gibt eine wertvolle grobe Orientierung über die Ausbreitung sichtbarer Veränderungen. Bisweilen konnte die Art der Veränderungen festgestellt werden, aber nicht immer. Negativer Befund bedeutet nicht, dass das Gewebe normal ist. Es können Veränderungen von so geringer Ausdehnung vorliegen, dass man sie nicht sicher beobachten kann.

Die *histologische Untersuchung.* Wenn es sich darum handelte, das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein von Veränderungen und in gewissem Grade auch ihre Ausdehnung bei Versuchen, wo sie weniger ausgesprochen waren, sowie ihre Art festzustellen, habe ich die *histologische Untersuchung als ausschlaggebend betrachtet* und von

eventuellen verdächtigen makroskopischen Veränderungen, die in den Schnitten nicht sicher hervortraten, als in diesem Zusammenhang praktisch bedeutungslos abgesehen.

Der Wert der *bakteriologischen Untersuchung* ist beschränkt. Das bakteriologische Untersuchungsresultat muss immer gegen den Hintergrund des histologischen Bildes gesehen werden. Ein positiver Kulturbefund ohne Entsprechung im histologischen Bild ist ohne jeden Wert für die Entscheidung, ob eine Lokalisation der Bakterien stattgefunden hat oder nicht. Man kann es nicht für ausgeschlossen erklären, dass Bakterien nach einer intravenösen Infektion, namentlich kurze Zeit nach dem Versuch, noch im Blut zirkulieren, und dass diese das Wachstum hervorgerufen haben, auch wenn Blutzüchtung resultatlos war. *Positive Kulturergebnisse entscheiden bei eitrigen Prozessen, ob es die injizierten Bakterien waren oder nicht, welche letztere herbeigeführt haben.*

Bakterienbefunde ausserhalb der Blutbahnen in Schnitten habe ich als Kriterium für Lokalisation auch in frühen Stadien betrachtet.

Kap. 3. Der Einfluss der Druckversuche auf den Allgemeinzustand der Tiere.

Bevor ich auf die experimentellen Untersuchungen über örtliche Druckwirkung eingehe, will ich einige Worte über die Wirkung der Druckversuche auf den Allgemeinzustand der Tiere sagen.

Inwieweit wird der Allgemeinzustand der Versuchstiere durch die Druckversuche beeinflusst? Sind solche während der Versuche unvermeidliche Umstände wie gestreckte Rückenlage, Narkose, Abkühlung, Flüssigkeitsverlust und wechselnde Dauer der Experimente von solcher Beschaffenheit, dass hierdurch die Vergleichbarkeit örtlicher Veränderungen infolge des Druckes bei den verschiedenen Versuchen als gefährdet angesehen werden kann?

Bei den Versuchen mit gesunden Tieren zeigte sich, dass die Tiere bei den Zeiten und der Dosierung des Narkosemittels, welche vorkamen, mit wenigen Ausnahmen am Leben blieben, sich rasch erholten und sich dann im wesentlichen normal verhielten. Gleichwohl ist zuzugeben, dass die Versuche eine gewisse Herabsetzung des Allgemeinzustandes zur Folge haben, die sich u. a. in Herztätigkeit, Atmung und Körpertemperatur widerspiegelt, und deren Bedeutung für die Entstehung, den Charakter und den Umfang örtlicher Veränderungen in den gedrückten Gebieten nicht unbesprochen bleiben darf. Obgleich das Verfahren bei sämtlichen Versuchen das gleiche war und die Untersuchung vergleichender Art ist, kann man nicht von der Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes absehen, welche in erster Linie durch die Narkose und die gestreckte Rückenlage herbeigeführt wird. Es ist deshalb von Wichtigkeit zu wissen, wie sich diese Beeinflussung geltend macht. Bei infizierten und gelähmten Tieren kommen von dem Druckversuch selbst unabhängige Momente hinzu, welche bei Besprechung dieser Experimente berührt werden sollen.

Narkose mit „Numal-Roche“, einer 10%igen Glyzerin-Alkohol-Wasser-Lösung des Diäthylaminsalzes der Allylisopropylbarbitursäure, ist bei ver-

schiedenen Tierarten, auch dem Kaninchen, durch eingehende Untersuchungen geprüft worden; sie wird, wie sich herausgestellt hat, gut vertragen und bewirkt eine genügend tiefe Einschläferung, ohne toxische Nebenwirkungen hervorzurufen. Eine intravenöse Dosis von 0,5—0,6 ccm je kg Körpergewicht, wie ich sie gegeben habe, schläfert das Kaninchen rasch ein und führt schon binnen ca. 15 Minuten volle Narkosentiefe herbei. In der angegebenen Dosis beeinflusst das Mittel den Blutdruck nicht nennenswert (Brenning). Nach Alday-Redonnet wirkt die Allylisopropylbarbitursäure in mässiger Dosis wenig auf das Herz des Kaninchens, und eine gewisse Abnahme der Schlagfrequenz wird durch vergrössertes Schlagvolumen ausgeglichen. Die Wirkung auf das Atmungszentrum mit verminderter Frequenz und Amplitude wird gleichfalls als wenig ausgesprochen bezeichnet. Verdauungstraktus, Leber und Nieren werden nicht beeinflusst. Dagegen ist das Wärmezentrum des Kaninchens sehr empfindlich gegen Numal. Auf Bakterienwachstum und fermentative Prozesse übt das Mittel keine oder nur eine sehr geringe Hemmung aus.

Postnarkotischer Schlaf ist bei meinen Versuchen nicht in nennenswertem Grad vorgekommen. Nach Versuchen von 3—4—5 Stunden oder ausnahmsweise längerer Zeit wiesen die Tiere Zeichen von Erwachen auf und begannen einige Zeit später zu fressen.

Die *gestreckte Rückenlage* während des Versuchs setzt eine bedeutend grössere Hautfläche als normaliter der Abkühlung aus und erhöht dadurch den temperaturherabsetzenden Effekt des Numals.

In unbetäubtem Zustand liegt die Normaltemperatur des Kaninchens, im Rektum gemessen, nach etwas variierenden Angaben verschiedener Autoren bei 39°—40° C. Nach Seibert und Mendel beträgt die mittlere Rektaltemperatur 39° C und die mittlere Variation am Tage $0{,}54 \pm 0{,}15$, also nicht mehr als beim Menschen. Die Tageszeiten, zu denen das Maximum und Minimum erreicht wird, wechseln von Tag zu Tag, und damit man von Fieber sprechen kann, muss eine erhöhte Temperatur mit Variationen ausserhalb der normalen Grenzen einhergehen. Die angeführten Autoren fordern für positive Reaktion mehr als die doppelte Normalvariation, d. h. mindestens 1,5° C.

Die *Körpertemperatur* habe ich während vieler Versuche verfolgt und konnte dabei eine bedeutende Senkung konstatieren, was sich aus dem Diagramm Abb. 16 ergibt, in das auch Herz- und Atmungsfrequenz eingezeichnet sind. Die Kurven folgen einander ziemlich gut. Der Temperaturfall setzt sehr rasch nach Beginn der Narkose ein und ist bei langen Versuchen grösser als bei kurzen. Bei Versuchen bis zu 4 Stunden sank die Temperatur in der Regel ca. 5° und bei längeren Versuchen, wenn die Narkose fortgesetzt wurde, um bis ca. 10°. Trotz dieser starken Senkungen erholten sich die Tiere rasch, und die Temperatur stieg auf dieselbe Höhe wie vor dem

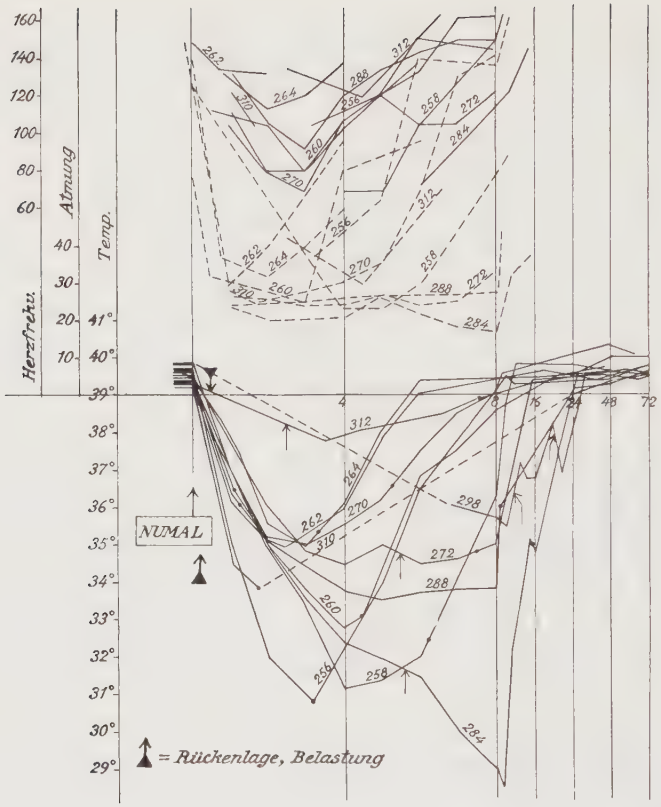


Abb. 16. Diagramm über Temperatur, Atmung und Herzfrequenz während und nach Druckversuchen von verschiedener Dauer an 12 Tieren. Die Ziffern auf den Kurven beziehen sich auf die Versuchsnummer. Ein Punkt (•) auf der Temperaturkurve gibt den Abbruch des Versuches an.

Versuch. Bei infizierten Tieren verhielt es sich ebenso, was in Kap. 6 (S. 161) näher dargelegt wird. Dass dieser sehr ausgesprochene Temperaturfall eine kombinierte Wirkung des Narkosemittels und der Fixation des Tieres in Rückenlage ist, zeigte eine Reihe Versuche, die bei ein und demselben Tier mit 3- bis 6-tägiger Pause zwischen den Versuchen ausgeführt wurden.

Kaninchen 126. ♂. 2050 g.

Temperatur, Atmungs- und Herzfrequenz bei den verschiedenen Versuchen ergeben sich aus dem Diagramm Abb. 17. Die Bestimmungen erfolgten mit 1/2- bis 1-stündigem Zwischenraum, bis die Temperatur wieder normal war. Die Dauer der gestreckten Rückenlage ist auf den Kurven durch gröbere Linien angegeben.

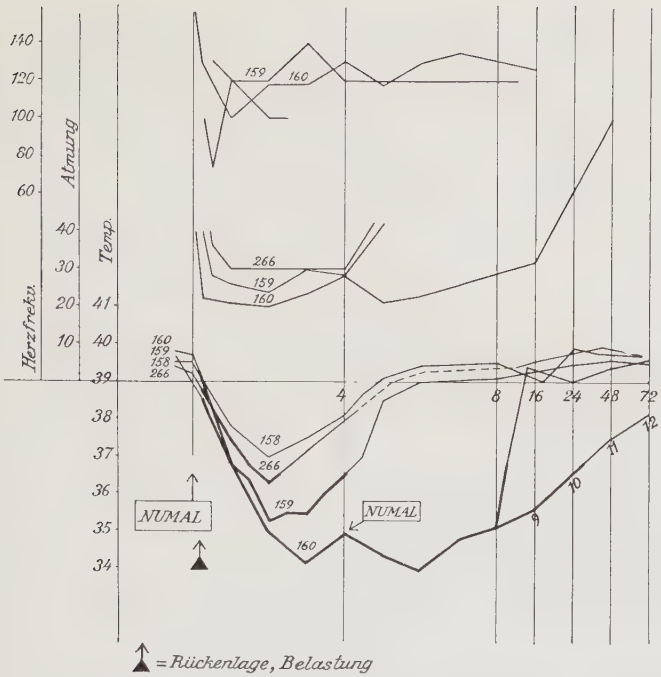


Abb. 17. Diagramm über die Versuche mit Kaninchen 126. Der fettgedruckte Teil der Temperaturkurve bezeichnet gestreckte Rückenlage.

Versuch 158. Intravenöse Einspritzung von 1,2 ccm Numal. Das Tier hatte sich auf die Seite gelegt und blieb in dieser Stellung.
Versuch 159. 3 Tage später. Intravenöse Einspritzung von 1,2 ccm Numal. Befestigung auf dem Operationstisch wie bei 4-stündigen Druckversuchen.
Versuch 160. 5 Tage später. Versuch 159 wurde wiederholt, aber nach 4 Stunden wurden intravenös weitere 0,6 ccm Numal gegeben und der Versuch noch 6 Stunden in gestreckter Rückenlage fortgesetzt.
Versuche 266—7. 6 Tage später wurde an demselben Tier ein 2-stündiger Druckversuch (191 mm Hg) in Narkose mit 1,2 ccm Numal gemacht.

Während der Pausen zwischen den Versuchen war das Kaninchen lebhaft und hatte eine gleichmässige, normale Temperatur sowie steigendes Gewicht, welches 3 Tage nach dem letzten Versuch 2325 g betrug. Bei sämtlichen Versuchen betrug die Zimmertemperatur + 16° C, und es wurden keine Massnahmen ergriffen, um das Tier warm zu halten.

Die Kurven jedes Versuches folgen einander gut und zeigen rasch einsetzenden, steilen Temperaturfall sowie verminderte Atmungs- und Herzfrequenz. Bei den 3 Versuchen mit gestreckter Rückenlage fielen die Temperaturkurven stärker, aber alle drei gingen wieder

nach oben, bevor das Tier vom Tisch losgebunden wurde, ein Ausdruck dafür, dass die Narkosewirkung abzunehmen begonnen hatte, was auch das Diagramm Abb. 16 zeigt. Die wiederholten Versuche scheinen nur eine ganz vorübergehende Wirkung gehabt zu haben, und *nach Überwindung der Narkose traten rasch normale Verhältnisse ein, auch nach langen Versuchen.*

Wenn man auch sagen darf, dass die Tiere sowohl lange als wiederholte Versuche dieser Art gut aushalten, muss man doch mit Kreislaufstörungen im Zusammenhang mit dem Temperaturfall während der Versuche rechnen, was möglicherweise störend auf die örtliche Wirkung des Druckes wirken kann. Deshalb versuchte ich, dem Temperaturfall dadurch entgegenzuwirken, dass ich die Tiere während der Versuche mit einer dünnen Wolldecke bedeckte und sie ausserdem mit elektrischen Lampen wärmte (V. 272, 288, 298, 312). Die Temperatur auf normaler Höhe zu halten, gelang nicht recht, auch wenn der Druckversuch im Wärmeschrank bei 37° C vorgenommen wurde, was bei einem Tier geschah (V. 338—9). Die Temperatur fiel bei diesem Tier um ca. 2°. Temperatursenkungen um mehr als 4—5° konnten jedoch auch bei langen Versuchen vermieden werden. Die örtliche Druckwirkung wurde durch den Temperaturfall nicht nennenswert beeinflusst, wie Vergleiche zwischen in bezug auf Zeit und Stärke gleichen Belastungen bei gleich grossen Tieren ergaben, z. B. bei dem eben erwähnten Tiere, welches im Wärmeschrank gedrückt wurde, und einem ebenso grossen (V. 254—5), dessen Temperatur um etwas mehr als 5° C sank. *Ich glaube also, dass der Temperaturfall keine grössere Rolle für die örtlichen Veränderungen nach Belastung spielt.*

Besonders bei langen Versuchen dieser Art kann man einen bedeutenden *Flüssigkeitsverlust* erwarten, der möglicherweise störend auf die örtliche Wirkung der Belastung einwirken könnte. Ein Kontrollversuch, bei dem während 4-stündigem Druck subkutan physiologische Kochsalzlösung gegeben wurde, ergab keinen Unterschied hinsichtlich des örtlichen Resultats. Wägung vor und nach Versuchen von dieser Dauer zeigte auch, *dass der Flüssigkeitsverlust sehr gering war* (< 50 g).

Wie aus der oben mitgeteilten Versuchsreihe bei einem Tier hervorging, wurde das Körpergewicht nicht ungünstig beeinflusst. Ein Vergleich mit anderen Tieren bei derselben Versuchsdauer ergab, dass die Zunahme um 275 g, welche innerhalb 17 Tagen stattfand,

zu den grössten gehörte, welche vorkamen. Nach den allermeisten, auch den langen, Druckversuchen an gesunden Kaninchen blieb das Körpergewicht unverändert oder stieg. Benutzt man das Körpergewicht als Gradmesser des Allgemeinzustandes, so ergibt sich also, dass die Druckversuche denselben nicht nennenswert beeinträchtigt haben. Erwähnt sei auch, dass in anderem Zusammenhang gemachte Bestimmungen der Senkungsgeschwindigkeit vor und nach Druckversuchen keine nennenswerte Veränderung ergaben.

Zusammenfassung der Ergebnisse über den Einfluss der Druckversuche auf den Allgemeinzustand der Tiere.

Die Druckversuche bewirkten infolge des Zusammenwirkens von Narkose und gestreckter Rückenlage einen bedeutenden Temperaturfall sowie Herabsetzung der Herz- und Atmungsfrequenz. Diese Erscheinungen führten keine dauernde Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes der Tiere in solchem Grade herbei, dass das Körpergewicht beeinflusst wurde. Nach Beendigung der Versuche traten rasch normale Verhältnisse ein. Während der Versuche durch die genannten Erscheinungen hervorgerufene Störungen waren nicht von solcher Art, dass sie die Vergleichbarkeit der örtlichen Druckwirkung bei den verschiedenen Versuchen merklich beeinflusst hätten.

Kap. 4. Über die örtliche Wirkung von Druck bei gesunden Kaninchen.

A. Orientierende Versuche.

Die 40—50 ersten Versuche, bei denen die Methodik ausgestaltet wurde, bezeichne ich als vorbereitend oder orientierend und schliesse sie von der systematischen Untersuchung aus, weil sie nicht einheitlich ausgeführt wurden und ausserdem mit offenbaren Mängeln behaftet sind, die bei späteren Versuchen vermieden werden konnten. Diese Versuche gaben indes wertvolle Hinweise für die weitere Arbeit, welche ich hier kurz zusammenfasse.

Was die Versuchsmethodik anlangt, stellte sich bald heraus, dass man Narkose anwenden musste, denn ohne solche bestand keine Gewähr für gleichmässige Belastung während des Versuchs. Eine einfache Pelotte zwecks Vornahme der Belastung erwies sich als unzweckmässig, unter anderm, weil bei ihr die Anordnung nicht stabil genug war. Eine doppelte Pelotte, welche symmetrisch durch einen Halter an den Glutealregionen angebracht wurde, erwies sich als befriedigend und verlieh der Vorrichtung Stabilität. Damit die Pelotten genau symmetrisch sassen, musste bei Befestigung des Tieres und Justierung seiner Lage auf dem Tisch mit grosser Sorgfalt verfahren werden. Um bei Versuchen mit Doppelpelotte symmetrisch gleiche Belastung zu erzielen, war es, wie sich ergab, zweckmässiger, einen hinten am Tisch befestigten Hebel zu verwenden, der sich in der Längsrichtung des Tieres bewegte, als einen querstehenden. Die Versuchsanordnung, für die ich mich nach Ausprobieren schliesslich entschied, und die in Kap. 2 ausführlich beschrieben ist, genügte praktisch den gestellten Anforderungen.

Oberflächenbelastungen von mindestens 54 g je cm^2, einem Oberflächendruck[1] von 40 mm Hg entsprechend, und höchstens dem 10-fachen dieser Stärke wurden während einer Zeit bis zu 6 Stunden vorgenommen. Auch wiederholte starke Belastungen, bei einem Tier bis zu 5mal mit 2—10 Tagen Zwischenraum, fanden statt. Von beiderseitiger Belastung mit einer grösseren oder geringeren Stärke als der angegebenen glaubte ich absehen zu können. Versuche von längerer Dauer als 6 Stunden schienen die Versuchstiere nicht auszuhalten. Bei der späteren systematischen Untersuchung konnten Versuche bis zu 24 Stunden Dauer ausgeführt werden, ohne dass das Tier zugrunde ging.

[1] Oberflächendruck = Druck auf die Oberfläche der Haut.

Bei keinem Versuch wurde ein Hauteffekt erzielt, welcher zu Nekrose und Ulzeration führte.

Bei einigen Versuchen, bei denen die Belastung besonders stark und langanhaltend war, traten kleinere Hautblutungen auf, welche resorbiert wurden. Innerhalb der dem Druck ausgesetzten Hautgebiete wurde mitunter *ein auffällig rasches Wiederwachsen des vor den Versuchen entfernten Haares beobachtet* und bei einigen Versuchen, wo der Druck stark war und lange anhielt, auch in der Umgebung der Druckstellen. Kleine Haarbüschel in der Mitte eines unbehaarten Hautgebiets deuteten dann zuweilen die Stellen an, wo das Kaninchen gedrückt worden war.

Ohne näher auf diesen Umstand eingehen zu wollen, den ich als einen Nebenbefund bezeichne, dessen näheres Studium nicht zu der mich hier beschäftigenden Aufgabe gehört, will ich als wahrscheinliche Erklärung desselben nebenbei die Reaktion anführen, die auf eine durch die Belastung herbeigeführte örtliche, mechanische Reizung oder Ischämie, möglicherweise Anämie folgte.

In der Zeit nach den Versuchen wurden *Abweichungen von der normalen Art, die Hinterbeine zu bewegen*, beobachtet und in gewissen Fällen eine deutliche Schwäche der letzteren. Bisweilen zeigten die Tiere sehr geringe Lust, sich zu bewegen, und sassen still mit ein wenig nach aussen rotierten Hinterbeinen, bewegten sich manchmal mit den Vorderbeinen hin und her, ohne die Hinterbeine von der Stelle zu setzen; manchmal bewegten sie sich ein wenig nach hinten. Die gewöhnlichste funktionelle Störung bestand darin, dass das Tier nicht wie gewöhnlich hüpfte, sondern wie ein Meerschweinchen oder eine Katze Schritt für Schritt ging. Diese Art der Fortbewegung findet man nie beim gesunden Kaninchen.

Anfangs glaubte ich, dass die Gangstörungen auf einem Zufall beruhten. Ein sonstiger Effekt der Belastungsversuche wurde ja nicht konstatiert, da diese Tiere nicht obduziert wurden. Als die Störungen aber auch bei den späteren systematischen Versuchen parallel mit Muskelveränderungen auftraten, wurde mir klar, dass sie Symptome der letzteren waren. Ich versuchte später, durch eine genauere Beobachtung verschiedene Typen zu unterscheiden, in der Hoffnung, den pathologischen Prozess auf bestimmte Muskeln lokalisieren zu können, und vor allem, um zu ermitteln, ob ein Glutealmuskelprozess eingetreten war oder nicht. Es galt, 1) Glutealmuskelsymptome, 2) ein Iliopsoassyndrom und 3) ein Kombinationssyndrom bei Veränderungen an beiden Stellen zu konstatieren. Diese Hoffnung schlug fehl. Wohl hatte man von Fall zu Fall den Eindruck, dass sowohl die Stellung, welche die Tiere in Ruhe bevorzugten, als auch die Art ihrer Bewegung variierte, aber so charakteristische Symptome, dass eine zuverlässige Lokaldiagnose möglich gewesen wäre, fand ich nicht, und eine nennenswerte Übereinstimmung zwischen „klinischer" Diagnose auf Grund dieser Beobachtungen und dem Sektionsbefund war nicht festzustellen. Die Ursache hiervon waren die oft vorkommenden Veränderungen im M. iliopsoas, dem Antagonisten der Glutealmuskeln. Diese kompli-

zierten die Sache vor allem dadurch, dass sie von verschiedener Art waren; bisweilen bestanden sie in einer herdförmigen Veränderung ohne Kontinuitätsunterbrechung, bisweilen in einer partiellen oder totalen Ruptur. Im letzteren Fall kann man damit rechnen, dass die Symptome denen bei gesteigerter Kontraktion der Mm. glutaei gleichen, im ersteren mit dem Gegenteil.

Das Gesagte erklärt, warum ich im folgenden die funktionellen Lokalsymptome in der Zeit nach den Versuchen ausschliesse.

Wenn also keine irreversible Hautschädigung durch die bei den Versuchen angewandten Belastungen herbeigeführt werden konnte, so stellte sich dagegen bei der Sektion heraus, dass **Veränderungen in der Glutealmuskulatur unter den ausgesetzten Hautstellen eingetreten waren.** Folgende Versuche seien als Beispiel angeführt.

Versuch 36—7. ♀. 2300 g. Narkose: 1,3 ccm Numal. (Taf. VI.) *Doppelpelotte am Seitenhebel mit der Korrektionszahl 13,12, welcher mit 2 kg belastet wurde. Oberflächendruck 400 mm Hg während 5 Stunden.*

Unmittelbar nach dem Versuch sah man in den belasteten Gebieten tiefe, teilweise transparente Gruben mit zyanotischem Rand, welche binnen kurzem abzunehmen begannen und am folgenden Morgen ganz verschwunden waren. Während der folgenden Tage war das Kaninchen wenig beweglich und schien schwach in den Hinterbeinen zu sein. Zu Beginn des dritten Tages befand es sich in gutem Zustand, starb aber bei der Untersuchung plötzlich an Krämpfen. Die Todesursache waren bilaterale Pneumonien.

Sektion.

In den belasteten Gebieten der Glutealregionen wurden grosse Veränderungen festgestellt. *Beide Gebiete waren nach Entfernung der Haut leicht erhöht und von festerer Konsistenz als die Umgebung. Eine blass rotgraue Streifung schimmerte durch die Ursprungssehne des M. glut. max.* (Taf. VI) *in einem Bereich, welcher grösser war als die Pelotte. Der M. glut. med. war in seiner ganzen Tiefe von roten und grauweissen Streifen durchzogen und sehr ödematös. Der M. glut. min. war in dem entsprechenden Gebiet graurot, von fester und spröder Konsistenz und von kleinen Blutungen und Ödemen durchsetzt. Die Veränderungen waren auf beiden Seiten ganz gleich. Kaudal von den Herden lagen der intakte N. ischiadicus sowie die Vasa glutaea, welche flüssiges Blut enthielten.*

Histologische Untersuchung.

Haut: Keine sicheren Veränderungen.

Mm. glutaei: Die makroskopisch veränderten Gebiete sind von *interstitiellen kapillaren Blutungen* durchsetzt. Die Muskelfasern zeigen Bilder von Zenkers *Wachsdegeneration* in etwas fortgeschrittenem Stadium: die Querstreifung ist verschwunden, die Fasern sind ungleichmässig angeschwollen, von homogenem Aussehen und zeigen typische keulenartige Auftreibungen sowie diskoide

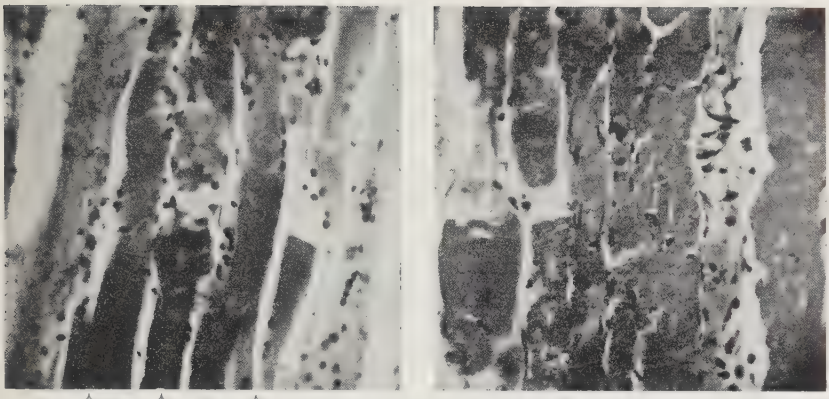


Abb. 20. V. 36—7. Am dritten Tage nach Druck von 400 mm Hg/5 Stunden. *a* M. gl. med. dxt.: akut nekrotische Muskelfasern (N). Wachsdegeneration (D). *b* M. gl. Min. sin.: Wachsdegeneration. Vergr. 180 ×.

Zerklüftung. Viele Fasern befinden sich in beginnendem Zerfall und Resorption durch Phagozyten (Abb. 20). An manchen Stellen bemerkt man *vollständige akute Nekrose* mit abnorm klarer, grober Querstreifung der oft dicht fragmentierten Fasern. Zellulare Reaktion hat deutlich eingesetzt, und zwischen den Muskelfasern sieht man kleine Infiltrate von Leukozyten. Grössere Gefässe und Nerven in den Schnitten ohne sichere Veränderungen. Die rechte und die linke Seite sind grundsätzlich gleich.

Bei andern Versuchen mit geringerer Belastung waren die Veränderungen von gleichem Typus, aber nicht so ausgesprochen. Unter den durch die Belastung herbeigeführten *Muskelveränderungen* dominierte *wachsartige Degeneration*, doch sah man auch *Bilder von akuter Nekrose* und *kapillare Blutungen*.

Nicht nur in den direkter Belastung ausgesetzten Glutealgebieten wurden Veränderungen angetroffen. Auch in den distalen Teilen der *Mm. iliopsoas* wurden bei mehreren Versuchen *gleichartige Befunde* gemacht. Diese Muskeln, welche vor den Querfortsätzen der Wirbel liegen, hatten nicht direkt von den Pelotten erreicht werden können, welche von hinten angesetzt waren. Dass diese Veränderungen nicht auf Zufall beruhten, ergaben die systematischen Untersuchungen. Es zeigte sich auch, dass sie den Glutealveränderungen weder in bezug auf ihr Vorkommen noch auf ihren Schweregrad parallel liefen. Auf diese Veränderungen komme ich später zurück (S. 97), will aber schon jetzt auf eine wichtige Bedeutung hinweisen, die man ihnen offenbar zuschreiben kann. *Symmetrische Veränderungen in den Mm. iliopsoas sind als eine Stütze dafür zu betrachten, dass das Versuchstier symmetrisch gleich am Tisch fixiert* und daher auch die Belastung der Glutealregionen so gleich wie möglich war.

Aus den oben erwähnten orientierenden Versuchen geht hervor, dass die *Haut*, in der man nach äusserer Einwirkung Veränderungen erwartet, im grossen und ganzen *intakt* blieb, während *wesentliche Veränderungen in der Muskulatur* des belasteten Gebiets eintraten. *Das Studium dieser Muskelveränderungen und der Voraussetzungen ihrer Entstehung erschien mir als meine nächste Aufgabe.*

B. Systematische Versuche über die Wirkung von örtlichem Druck auf die Glutealmuskulatur.

Insgesamt wurden etwa 150 Versuche der in der Überschrift angegebenen Art ausgeführt, die meisten als Doppelversuche, indem symmetrische Gebiete der Glutealregionen über eine Doppelpelotte belastet wurden (siehe Kap. 2). Eine kleinere Anzahl Versuche wurde zu Kontrollzwecken mit zwei Waagebalken gemacht, welche je mit einer einfachen Pelotte versehen waren, die symmetrischen Teilen der Glutealregionen anlagen. Bei diesen Versuchen wurden die Pelotten, um Tiere zu sparen, absichtlich verschieden belastet.

Ich untersuchte den Effekt von Belastungen, deren Stärke zwischen etwa 30 und 600 g je cm^2 (entsprechend 24—430 mm Hg) und deren Dauer zwischen 30 Minuten und 24 Stunden schwankte. Dabei fand ich es praktisch, die Kraft so zu variieren, dass ich die Belastung des Belastungsarmes der Waage immer um volle 100 g änderte. Bei 100 g beträgt der Oberflächendruck der ausgewählten Gebiete der Versuchstiere, ausgedrückt in mm Hg, nahezu 24. Diese Mindeststärke wählt man zweckmässig als Einheit, und stärkere Belastungen drücke ich durch das Vielfache dieser Zahl aus. Die Zeiträume wurden anfangs auf volle Stunden bemessen, später fanden Kontrollversuche mit 30 Minuten Zwischenraum statt.

Schon eine rein summarische Wiedergabe dieser Versuche (Protokolle über den Verlauf des Versuchs, die Sektion, die histologische und eventuell bakteriologische Untersuchung), welche serienweise unter Variation der Stärke und Dauer der Belastung erfolgten, und auf die sich die folgende Darstellung stützt, würde die letztere unnötig belasten. Ich beschränke mich deshalb darauf, *eine Versuchsreihe* als Beispiel für die Untersuchung zu beschreiben, um dann bloss die Resultate der übrigen Reihen nach steigendem Oberflächendruck zusammenzufassen (S. 105), soweit die Versuche aufschlussreich sind. Für diese nähere Beschreibung wähle ich die Versuchsreihe mit einem

Oberflächendruck von 143 mm Hg (= das 6-fache des schwächsten geprüften Druckes). Ich beginne mit Versuchen, welche makroskopisch negative Ergebnisse hatten, und gehe dann zu solchen mit makroskopisch positivem Resultat über.

1. Oberflächendruck 143 mm Hg (VI.)[1]

(600 g auf dem hinten am Tisch befestigten Waagebalken mit der Korrektionszahl 1,3.)

a. Versuche mit makroskopisch negativen Ergebnissen.

Zeit: 2 Stunden.

Versuch 128—29. ♂. 2000 g. Narkose: 1,2 ccm Numal. Sofortige Sektion.

Das Tier, das nicht in guter Verfassung war und wahrscheinlich während des Tages zu viel Hafer gefressen hatte, befand sich am Ende des Versuchs in schlechtem Zustand.

Sektion.

Innere Organe: In der Leber multiple kleine Abszesse (Coccidiose). Magen enorm durch Hafer aufgetrieben. Sonst o. B. Die *Haut* zeigt unbedeutende Druckstellen nach den Pelotten.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im M. gl. med. keine sichere Veränderung. Im M. gl. min. unbedeutende Verdünnung und etwas grauere Farbe an der belasteten Stelle.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Kleine graurote Verfärbung hinten über dem Beckenrand.

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: In dem belasteten Gebiet des M. gl. med. finden sich von der äusseren bis zur inneren Fläche unter Muskelfasern von normalem Aussehen spärlich verstreute Fasern, welche angeschwollen, vakuolisiert und nicht quergestreift sind. Kleine interstitielle Blutungen innerhalb des Gebiets.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Im wesentlichen dasselbe Bild, doch sind die interstitiellen Blutungen ausgebreiteter.

Versuch 108—09. ♂. 2000 g. Narkose: 1 ccm Numal. Sektion am 7. Tage.

Die Druckstellen waren unmittelbar nach dem Versuch zyanotisch und leicht eingedrückt, sie verschwanden binnen kurzem völlig.

[1] Die römische Ziffer gibt hier und im folgenden das Vielfache des geringsten angewandten Oberflächendruckes an.

Sektion.

Innere Organe: o. B.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Keine sicheren Veränderungen. Die Gefässe des M. gl. min. bluteten.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Hinten lateral in der Höhe der Articulatio sacroiliaca ein knapp erbsengrosser, gelblicher Fleck, umgeben von einer schmalen, rotgelben Zone.

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im M. gl. med. et min. interstitielle Blutungen. Sichtbare grössere Gefässe und Nerven o. B. In den Flächenschnitten wurden auf der rechten Seite in nur spärlicher Menge verstreute Muskelfasern angetroffen, welche keine Querstreifung zeigten, blasig verändert und von Zellhaufen umgeben waren. Auf der linken Seite finden sich veränderte Muskelfasern reichlicher, *besonders im M. gl. min.*

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Interstitielle Blutungen. Hauptsächlich im medialen Teil zahlreiche Muskelfasern, die ebenso verändert wie im M. glut. und von Zellanhäufungen umgeben sind. Man sieht auch Ansatz zu Narbenbildung durch Anreicherung kollagener Bündel.

Zeit: $2\,^1/_2$ Stunden.

Versuch 292—93. ♂. 1800 g. Narkose: 1 ccm Numal. Sektion nach 3 Tagen.

Nach dem Versuch schwach in den Hinterbeinen, ging wie ein Meerschweinchen, konnte aber kleine Sprünge tun. Wurde mit 2 ccm Narkotal getötet und sank ohne Bewegung zusammen.

Sektion.

Innere Organe: Nichts Bemerkenswertes abgesehen von den Nieren, welche verstreute, grauweisse, dreieckige, infarktartige Herde in der Rinde aufweisen.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Keine sicheren Veränderungen. Die Gefässe bluteten. Zuckungen bei Nervendurchschneidung.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: In der Höhe der Articulatio sacroiliaca sieht man feine Blutungsstreifen durchschimmern. Lateral unter dem Lig. inguinale ein minimaler, gelbweisser, streifiger Fleck unmittelbar vor dem Übergang des lateralen Teils in die Sehne.

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im *M. gl. med.* (vertikaler Längsschnitt) medial an der *äusseren Seite* ein kleiner Herd von degenerierter Muskulatur mit kleinen Faserresten, umgeben von Granulationsgewebe, das sich über das erste Drittel der Muskeldicke erstreckt. Dieselben Veränderungen zeigen Flachschnitte im entsprechenden Gebiet in einzelnen, höchstens drei, aneinanderliegenden Fasern. Die Bilder nehmen lateral ab, wo in einem der Belastung entsprechenden Gebiet die Fasern quer abgebrochen sind, aber sonst keine Strukturver-

änderung erkennen lassen. *M. gl. min.* (Flachschnitt) = M. gl. med. In vertikalen Längsschnitten nur einige kleine Stücke degeneriert und durch Zellhaufen ersetzt. Bilder von Atrophie sowie anscheinend normalen Fasern, bekleidet von dichtliegenden Sarkolemmkernen. Degenerierte Fasern an der *tiefen* Seite.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Die makroskopischen Herde zeigen akute Nekrose und wachsartige Degeneration in fortgeschrittenem Stadium mit Granulationsgewebe, in dem kollagene Fasern aufzutreten beginnen.

Bei diesen beiden Versuchen konstatiert man *eine interessante Verteilung degenerativer Veränderungen, teils oberflächlich im M. gl. med., teils in der Tiefe am Knochen im M. gl. min., während die dazwischenliegenden Gebiete in der Hauptsache unverändert sind.* (Taf. IX: 22 c.)

Zeit: 3 Stunden.

Versuch 252 –53. ♂. 3250 g. Narkose: 1,7 ccm Numal. Sektion nach 3 Tagen.

Die Druckstellen leicht eingesunken, zyanotisch. Sie verschwanden bald.

Sektion.

Innere Organe: o. B.

Haut: Entsprechend den belasteten Gebieten sieht man kleine eingetrocknete Partien oberflächlich in der Epidermis.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Keine sicheren Veränderungen. Gefässe o. B. Die Muskeln zuckten, als die Nerven durchschnitten wurden.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Entsprechend der Articulatio sacroiliaca ein reiskorngrosser, rotgelber Herd.

Histologie.

Haut: In der Epidermis Rundzelleninfiltrate, die nicht in die Tiefe gehen. Das Epithel ist an diesen Stellen verschwunden. Im Panniculus carnosus, dessen Muskelfasern quergeschnitten sind, erblickt man einzelne verdickte, wachsartig degenerierte Fasern.

Mm. glutaei dxt. et sin.: In dem belasteten Gebiet sind die Fasern des M. gl. med. (Flachschnitt) in recht grossem Umfang zerfetzt. Hier und da sieht man einzelne Fasern in Degeneration, sogar Resorption mit Anhäufung von Phagozyten. Dies meist im medialen Teil. Auf der linken Seite sind Degenerationsbilder mit Zellreaktion äusserst spärlich. Im *M. gl. min.* Bilder von gleichem Typus wie im M. gl. med. Auf der linken Seite eine ganze Anzahl Muskelfasern in einfacher Atrophie. Gefässe und Nerven o. B. Keine Blutungen.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Veränderungen hier ausgesprochener. Degenerierte Fasern liegen dichter als in den *Mm. glut.*, und die Zellreaktion ist

stärker. Auch Bilder von akuter Nekrose mit sehr ausgesprochener Querstreifung der Fasern kommen vor. Keine Blutungen.

Versuch 90—91. ♂. 3000 g. Narkose: 1.6 ccm Numal. Sektion nach 5 Tagen.

Die Pelottendruckstellen leicht eingesunken und zyanotisch; sie verschwanden binnen wenigen Minuten.

Sektion.

Innere Organe: Reichlich subperitoneales Fett. Keine sichtbaren Veränderungen der Organe.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Keine makroskopischen Veränderungen. Die Gefässe bluteten. N. isch. o. B.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: In der Höhe der Articulatio sacroiliaca ein fingerendgrosser Herd mit Blutung und Ödem sowie partielle Ruptur des Muskels lateral.

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: In vertikalen Längsschnitten durch den M. gl. med. wurden einzelne stark verschmälerte Fasern beobachtet, die von dichtliegenden Zellkernen bekleidet waren. Man findet reichlich Muskelfasern, die quer abgebrochen und in der Längsrichtung aufgesplittert sind, ohne zellulare Reaktion in der Umgebung (agonale oder supravitale Veränderungen?). Im *M. gl. min.* (Flachschnitt) sieht man Veränderungen derselben Art viel reichlicher in einem grösseren Gebiet als der Pelottenfläche. Auf der linken Seite wurden ausserdem einzelne mehr oder weniger vollständig degenerierte, zerfallene und resorbierte Faserstücke mit Anhäufung von Phagozyten und Muskelzellkernen angetroffen. Keine Blutungen. Gefässe und Nerven o. B. Keine phlegmonösen Infiltrate.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Der makroskopische Herd bietet das Bild akut nekrotisierender Muskulatur mit Ruptur durch einen Teil derselben. Wachsdegeneration in fortgeschrittenem Stadium mit Verlust von Querstreifung, typischen keulenartigen Auftreibungen, Fragmentierung, dunkler Verfärbung, Proliferation von Muskelkernen und endlich vollständiger Resorption von Muskulatur, die durch zellreiches Granulationsgewebe in einer breiten Zone um den Herd ersetzt ist (Taf. X: 23 a). Ausserhalb dieses Gewebes sieht man kleine grau gefärbte Fasern, umgeben von einer vermehrten Anzahl Kerne (Atrophie). Interstitielle Blutungen in Resorption mit recht zahlreichen Leukozyten.

In den Mm. glut. wurde also eine gewisse Atrophie von Muskelfasern mit unbedeutender Beimischung degenerativer Veränderungen konstatiert. In den Mm. iliopsoas dagegen dominieren Blutung, Wachsdegeneration und akute Nekrose. Zu beiden Seiten der nekrotischen Herde findet man Bilder von einfacher Atrophie.

b. Zusammenfassung der Versuche mit einem Oberflächendruck von 143 mm Hg (VI.) und makroskopisch negativen Ergebnissen.

Bei sämtlichen 10 mitgeteilten Versuchen an 5 Kaninchen *fehlten alle makroskopischen Muskulaturveränderungen in den belasteten Gebieten.* Die Versuche fanden teils an Tieren von ca. 2 kg Gewicht (V. 128—9, 108—9, 292—3) statt, teils an grösseren Tieren von ca. 3 kg Gewicht (V. 252—3, 90—1). Die Belastungsdauer betrug für die erste Gruppe 2—2 $^1/_2$ Stunden, für die zweite 3 Stunden. Der Befund war negativ, gleichviel ob die Sektion im unmittelbaren Anschluss an die Versuche erfolgte (V. 128—9) oder nach 3, 5 und 7 Tagen. *Bei sämtlichen Versuchen wurden histologische Veränderungen vom Typus der* Zenkerschen *wachsartigen Degeneration in einzelnen Muskelfasern festgestellt.* Dazu kamen *kapillare Blutungen.*

Sämtliche Versuchstiere zeigten *makroskopische Veränderungen in der kaudalen Partie des M. iliopsoas bilateral,* bei einem Tier (V. 90—1) bestand ausserdem bilateral partielle Ruptur durch dieses Gebiet. *Histologisch waren die Veränderungen von gleichem Typus wie in den Glutealmuskeln, aber ausserdem* kam bei den dreistündigen Versuchen *akute Nekrose* von Muskelgewebe vor, und die interstitiellen Blutungen waren ausgesprochener. Die Veränderungen in den Mm. iliopsoas hatten also durchweg einen ausgeprägteren Charakter, wie wenn die Einwirkung hier während derselben Zeit stärker gewesen wäre als in den belasteten Gebieten der Glutealmuskulatur.

c. Versuche mit makroskopisch positiven Ergebnissen.

Zeit: 3 Stunden.

Versuch 66—67. ♀. *1900 g. Narkose: 1 ccm Numal. Sofortige Sektion.*

Nachdem das Tier 2 Stunden und 50 Min. ganz still gelegen hatte, wurden ihm während 10 Min. 20 ccm Tusche in die Ohrenvene gespritzt. Exitus bei Beendigung der Injektion. Das Tier verfärbte sich ganz und gar grauschwarz. Diese Versuche werden in Kap. 5, S. 136, näher besprochen.

Sektion.

Innere Organe: Ausser diffuser, grauschwarzer Verfärbung durch die Tusche nichts Bemerkenswertes.

Die Druckstellen deutlich eingesunken und heller als die umgebende grauschwarzverfärbte Haut.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Die belasteten Gebiete zeigen im Vergleich mit dem umgebenden, von Tusche schmutzig graurot verfärbten Muskelgewebe einen röteren Farbton. In der Umgebung sieht man makroskopisch mit Tusche gefüllte Gefässe. Bei Durchschneidung von Nerven traten Zuckungen in der Muskulatur auf.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Um den unteren Teil des M. psoas auf beiden Seiten ausgebreitete Blutungen und auf der linken Seite eine partielle Ruptur des Muskels.

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: In den belasteten Gebieten haben die Muskelfasern hier und da ein welliges Aussehen, ein Teil von ihnen zeigt kolbenartige Auftreibungen und Kontinuitätsunterbrechungen wie in frühem Stadium von Wachsdegeneration ohne zellulare Reaktion (Taf. IX: 22 b). Im interstitiellen Gewebe Blutungen, in denen zahlreiche grössere und kleinere Zusammenballungen von Tuschekörnchen vorkommen. Ausgesprochene venöse Stauung. In den Schnitten getroffene Nerven o. B. Keine bemerkenswerten Gefässveränderungen.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Die Muskelfasern zeigen gleichartige Veränderungen wie in den Mm. glutaei. Sie sind mehrerenorts durch in der Längsrichtung des Muskels ausgebreitete, streifenförmige Blutungen zersprengt, welche Tuschekörnchen enthalten. Auch wurde Läsion einer grösseren Vene mit Blutung konstatiert.

Versuch 102—03. ♂. 2200 g. Narkose: 1,2 ccm Numal. Sektion nach 3 Tagen.

Die Druckstellen sind deutlich eingesunken und zyanotisch, sie gingen sukzessiv zurück und waren nach 1 Stunde 45 Min. ganz verschwunden. In den folgenden Tagen war das Tier schwach in den Hinterbeinen und ging wie ein Meerschweinchen, konnte aber kleine Sprünge machen. Tötung durch *Luftembolie.*

Sektion.

Innere Organe: o. B.

Die *Haut* der belasteten Gebiete ohne sichtbare Veränderungen. Die Muskeloberfläche zeigt nach Abziehung der Haut an den entsprechenden Stellen durchschimmernde, gelbgraue Streifen in der Faserrichtung.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im M. gl. med. in seiner Faserrichtung verlaufende, gelbgraue, streifenförmige, matte Herde, scharf abgegrenzt von dem umgebenden rotgrauen, glänzenden Muskelgewebe. Im *M. gl. min. dxt.* auch graufarbige, gleichartige Streifen, während der Muskel auf der linken Seite nichts sicher Pathologisches erkennen lässt. Die Belastung hatte der Eintrittsstelle der A. glutaea cran. angelegen. Die Muskeln zuckten bei Teilung der Nerven.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Entsprechend der Articulatio sacroiliaca ein erbsengrosser, graugelber Herd, umgeben von subserösen Blutungen. Unterhalb des Lig. inguinale hatte der Muskel wieder normales Aussehen (Taf. VIII: 18 b).

Histologie.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Die makroskopischen Herde bieten das Bild von Muskulatur in Wachsdegeneration mit Zerfall und Resorption. Bedeutende Vermehrung der Muskelkerne und der Zellen in dem interstitiellen Gewebe, aber keine bemerkenswerten Rundzelleninfiltrate. Reste von interstitiellen Blutungen. Verstreute Gruppen von Schaumzellen. Nerven in den Schnitten ohne sichere Veränderungen.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Die makroskopischen Herde bestehen in Muskulatur, die fortgeschrittene Wachsdegeneration und akute Nekrose aufweist. Ein Teil der Muskelfasern ist mehr oder weniger vollständig verschwunden und durch Granulationsgewebe ersetzt. Im übrigen Bilder von gleicher Art wie in der Glutealmuskulatur.

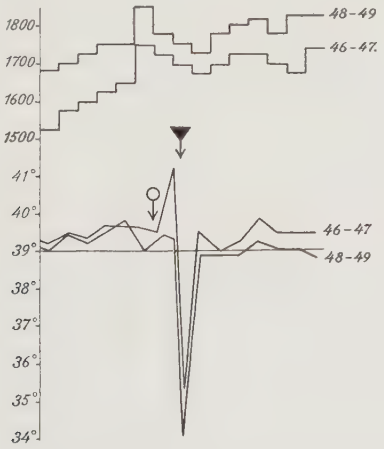


Abb. 21. Diagramm. V. 46—7 und 48—9. Temperatur und Gewicht während einer Woche vor und nach Druck VI. (143 mm Hg)/3 Stunden.

Um zu prüfen, ob eine gesteigerte Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen für die Wirkung der Belastung eine Rolle spielt, wurde gleichzeitig mit dem nächstfolgenden Versuch (48—49) der nachstehend beschriebene an einem Tier desselben Wurfes ausgeführt. Etwa 20 Stunden vor der Belastung wurden 10 ccm 10%ige Gelatinelösung von ca. 40° intravenös injiziert, was eine rasche Temperatursteigerung zur Folge hatte (siehe Abb. 21).

Versuch 46—47. ♀. 1700 g. Narkose: 1 ccm Numal. Sektion nach 7 Tagen.

Blutbild zu Beginn des Versuchs: S. R. 4 mm in der Stunde. Ziemlich grosse Aggregate langer Geldrollen im Nativpräparat.

Druckstellen zyanotisch, etwas eingesunken. Während der folgenden Woche befand sich das Tier in gutem Zustand, zeigte aber Schwäche in den Hinterbeinen und ging wie ein Meerschweinchen. Am 6. Tage machte es auch kleine Sprünge.

Sektion (aseptisch).

Blutbild: S. R. 1 mm in der Stunde. Geringe Aggregation kurzer Geldrollen im Nativpräparat.

Innere Organe: o. B.

Die *Haut* über der Sacroglutealregion ohne makroskopische Veränderungen.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Keine makroskopischen Veränderungen ausser im *M. gl. min.*, wo entsprechend dem belasteten Gebiet ein haselnussgrosser, gelbweisser, nicht blutender Herd angetroffen wurde. N. isch. o. B.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: In der Höhe der Articulatio sacroiliaca, wo der Muskel unter das Lig. inguinale geht, zeigt er auf der rechten Seite blassere Farbe und festere Konsistenz, auf der linken Ansammlung kleiner, rundlicher, gelbweisser Herde.

Histologie.

Haut: o. B.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im M. gl. med. finden sich unter überwiegend normalen Muskelfasern Stücke, welche degenerative Veränderungen aufweisen: Verlust der Querstreifung, blasiger Zerfall, Anhäufung von Phagozyten und Muskelzellkernen. Im *M. gl. min. dxt.* wird medial im belasteten Gebiet an der tiefen Seite des Muskels eine reiskorngrosse Partie angetroffen, wo die Muskelfasern ziemlich fortgeschrittene Wachsdegeneration und mehr oder minder weitgehende Resorption aufweisen. Anreicherung von Muskelzellen, Phagozyten und Rundzellen sowie Andeutung von Granulationsgewebe. Lateral von dieser Partie folgt ein Gebiet, in dem die Fasern zerfetzt sind und wo man frische Stadien von Wachsdegeneration findet, welche nach aussen abnehmen, und hier sieht man auch Bilder von einfacher Atrophie. Interstitielle Blutungen. Keine phlegmonösen Infiltrate. Nerven und Gefässe o. B. Der makroskopische Herd im *M. gl. min. sin.* besteht im Zentrum aus mehr oder minder vollständig resorbierten Muskelfasern, die durch Granulationsgewebe ersetzt sind (Taf. X: 24 a). Peripher Wachsdegeneration in verschiedenen Stadien, die mit dem Abstand abnimmt. Keine Fasern mit Kalkeinlagerung. Kapillare Blutungen.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Im Zentrum des makroskopischen Herdes findet man akute Nekrose von Muskelfasern, teils mit beibehaltener Querstreifung, blassen, eventuell farblosen Kernen und starrem, homogenem Aussehen, teils stark von Kalk dunkelgefärbt, angefressen und von Phagozyten, Riesenzellen, umgeben (Taf. IX: 22 a). Um die Nekrose ein gut ausgebildeter Granulationswall und ausserhalb desselben Bilder von weniger vorgeschrittener Wachsdegeneration, die mit dem Abstand abnimmt. Die Veränderungen im M. iliopsoas sind also fortgeschrittener als im M. gl. Bilder von Atrophie fehlen. Kleine Blutungen. Keine phlegmonösen Infiltrate. Gefässe und Nerven o. B.

Versuch 48—49. ♂. *1800 g. Narkose: 1 ccm Numal. Sektion nach 7 Tagen.*

Blutbild: Keine Aggregation roter Blutkörperchen. S. R. 2 mm je 1 Stunde.

Einige Minuten vor Ablauf von 3 Stunden wies das Tier Zeichen von Erwachen auf. Die belasteten Gebiete waren deutlich eingedrückt und zyanotisch verfärbt. Während der folgenden Woche befand sich das Tier in gutem Zustand, war schwach in den Hinterbeinen und ging wie ein Meerschweinchen. Am 4. Tage machte es auch kleine Sprünge.

Sektion (aseptisch).

Blutbild: Keine merkliche Abweichung vom Bilde vor dem Versuch. S. R. 1 mm je 1 Stunde.

Innere Organe: o. B.

Haut: Nach dem Versuch ist kurzes Haar in den Glutealregionen gewachsen. Haut intakt.

Mm. glutaei dxt. et sin.: M. gl. med. ohne sichere Veränderungen. Entsprechend dem belasteten Gebiet im *M. gl. min.* ein erbsengrosser, fester, gelbweisser Herd, und in diesem Gebiet zeigt die äussere Fläche des Muskels eine flache Einsenkung. N. isch. o. B. Muskulatur und Gelenke der Extremität im übrigen o. B.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Ein minimaler, gelbweisser Herd lateral in der Höhe der Articulatio sacroiliaca und entsprechend dem Kontakt des Muskels mit dem Lig. inguinale.

Histologie.

Haut: Keine bemerkenswerten Veränderungen.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Auf Flachschnitten durch den M. gl. med. sieht man zwischen Muskelfasern von normalem Aussehen eingestreute Fasern, welche in Degeneration begriffen, gräulich verfärbt, vakuolisiert und an manchen Stellen von zahlreichen Zellen umgeben sind. Auch Bilder von einfacher Atrophie. Der Herd im *M. gl. min.* zeigt Bilder von Degeneration, sogar akute Nekrose und beginnende Narbenbildung. In einem kleineren Gebiet Muskelzerfall in vorgeschrittenem Stadium. Nur dünne, längsgeschnittene Reste von Muskelfasern und dunkelfarbige, fast kompakte Klumpen in Schräg- und Querschnitten. Diese Muskelreste sind von Phagozyten in Granulationsgewebe umgeben (Taf. X: 24 b). Keine phlegmonösen Zellinfiltrate. Die Muskelfasern zunächst diesem Gebiet sind angeschwollen, wellig und von stärkerer Azidophilie im Gegensatz zu entfernter gelegenen normalen. Sichtbare Gefässe o. B.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Ganz distal am Übergang des lateralen Muskelteils in den Sehnenspiegel innerhalb eines kleineren Gebiets stark ausgesprochene degenerative Veränderungen. Reste von Muskelfasern in Form dunkelfarbiger Schollen, umgeben von Phagozyten, liegen in kernreichem Granulationsgewebe. Proximal von hier Bilder von weniger fortgeschrittener Wachsdegeneration

und am Übergang zu normaler Muskulatur angeschwollene, gelbe, wellig verlaufende Muskelfasern. Im medialen Teil in gleicher Höhe interstitielle Blutungen und einzelne Muskelfasern in Degeneration.

Bakteriologische Untersuchung: Aerobe und anaerobe Kulturversuche wurden mit Stücken von den Herden in den beiden Mm. glut. min. und von zwei andern Muskeln normalen Aussehens vorgenommen. Dabei trat kein Wachstum ein, ausser bei der einen der Kontrollproben, bei welcher Staphylococcus albus wuchs. Ganz sicher beruhte dies auf Luftverunreinigung. Auch Züchtung auf Herzblut hatte negatives Ergebnis.

Zeit: 4 Stunden.

Versuch 254—55. ♀. 3200 g. Narkose: 1,8 ccm Numal. Sektion nach 3 Tagen.

Sektion.

Innere Organe: o. B. Im Herzbeutel jedoch ein kleineres Gerinnsel in beginnender Organisation und an der Stelle früher vorgenommener Herzpunktionen eine kleinere Schwiele.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Entsprechend dem belasteten Gebiet im M. gl. med. ein erbsengrosser, trockener, spröder, rotgrauer Herd. Im *M. gl. min.* an derselben Stelle ein graugelatinöser, etwas kleinerer Herd.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Partielle Ruptur mit recht grossen Blutungen nach der Niere hinauf. In der Höhe der Articulatio sacroiliaca ein grau-rotgelber, trockener Herd mit Ruptur, partiell auf der rechten Seite und total auf der linken mit Retraktion proximal. Bedeutende subseröse Blutungen nach der Nierengegend hinauf. Nirgends Zeichen von Phlegmone.

Histologie.

Herzmuskel: o. B.

Mm. glutaei dxt. et sin.: Im *M. gl. med.* zeigt der makroskopische Herd Wachsdegeneration mit kräftiger Zellreaktion. Interstitielle kleine Blutungen. Sparsame Atrophie peripher. Im *M. gl. min.* medial (vertikaler Längsschnitt) in der Tiefe ein Gebiet mit gleichen Veränderungen. *Der oberflächliche Teil des Muskels ist unverändert.* Fasern mit einfacher Atrophie. Gefässe und Nerven o. B. Taf. IX: 22 d.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: Die zentrale Partie des Herdes besteht in einer den ganzen Querschnitt umfassenden vollständigen Nekrose, umgeben von einer Granulationszone, wo die Fasern in Auflösung begriffen sind und Zenkerbilder zeigen. Blutungen. Auf der linken Zeite ist die Ruptur durch die Granulationszone gegangen.

d. Zusammenfassung der Versuche mit einem Oberflächendruck von 143 mm Hg (VI.) und makroskopisch positiven Ergebnissen.

Bei sämtlichen beschriebenen 10 Versuchen an 5 Kaninchen *wurden makroskopische Veränderungen in den belasteten Gebieten der Glutealmuskulatur festgestellt.* Die Versuche fanden teils an Tieren von etwa 2 kg Gewicht statt (V. 66—7, 102—3, 48—9, 46—7), teils an einem grösseren Tier, das etwa 3 kg wog (V. 254—5). Die Belastungszeit betrug für die erste Gruppe 3 Stunden, für das letztere Tier 4 Stunden. Eine Verlängerung der Belastungsdauer um $^1/_2$—1 Stunde erwies sich als ausreichend, um sowohl bei leichteren als bei schwereren Tieren Veränderungen von solcher Ausbreitung herbeizuführen, dass sie makroskopisch wahrnehmbar waren. Die Sektionen waren nach Verlauf derselben Zeiträume wie in der vorigen Gruppe mit negativen makroskopischen Befunden erfolgt. Bei sämtlichen Tieren bestanden auch symmetrische Veränderungen in der kaudalen Partie der Mm. iliopsoas, bei 2 Tieren mit vollständiger oder teilweiser Ruptur des Muskels (V. 66 –7, 254—5). Die Blutungen waren ausgesprochener als in der vorigen Tiergruppe. *Die histologischen Veränderungen glichen ihrer Natur nach denen in der vorigen Gruppe, waren aber ausgeprägter.*

e. Die Zeitschwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Eine für die folgenden vergleichenden Versuche mit verschiedener Belastungsstärke wichtige Einzelheit, die man aus den bereits mitgeteilten Versuchen ablesen kann, möchte ich hier unterstreichen. *Nur Resultate, die man bei Tieren von ungefähr gleicher Grösse erhält, sind miteinander vergleichbar,* wenn man die Zeit bestimmen will, während welcher eine Belastung von bestimmter Stärke stattfinden muss, um makroskopische Veränderungen hervorzurufen. Dreistündige Belastung mit Oberfl.-druck VI. hat regelmässig und in vielen Versuchen positives Resultat bei Tieren von 2 kg Gewicht ergeben, dagegen negatives bei schwereren Tieren von ca. 3 kg Gewicht. Die Grenze liegt vermutlich um 2,5 kg. Bei den schwereren Tieren traten makroskopische Veränderungen erst nach 4 Stunden auf. Möglicherweise spielen auch andere Faktoren eine Rolle, wie

Ernährungszustand, Vitaminmangel, Zustand der Muskulatur usw. Mein Material enthält Beispiele, welche dies teilweise beleuchten. Es würde zu weit führen, näher hierauf einzugehen, und diesbezügliche systematische Untersuchungen habe ich nicht ausgeführt. Da alle meine Tiere in bezug auf Fütterung und Bewegungsmöglichkeit unter denselben Bedingungen lebten, habe ich damit gerechnet, dass sie einander in den genannten Beziehungen im wesentlichen gleichstanden. Auf die ungleichen Ergebnisse bei Tieren verschiedener Grösse komme ich bei Besprechung der Resultate auf S. 133 zurück.

f. Spielt eine gesteigerte Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen eine Rolle als Fehlerquelle?

Eine Anzahl Versuche wurde gleichzeitig paarweise an Tieren derselben Grössenklasse gemacht, um zu prüfen, ob eine gesteigerte Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen, eine erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, einen merklichen Einfluss auf das Resultat hatte. V. 46 –7 und 48 –9 sind Beispiele hierfür. Die Steigerung der Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen wurde durch intravenöse Einspritzung von 10 ccm 10%iger Gelatinelösung bei + 40° C nach Fåhræus bewirkt;[1] dabei fand vor jedem Belastungsversuch Kontrolle unter dem Mikroskop und Vergleich mit Proben von dem Kontrolltier statt. Die Senkungsgeschwindigkeit nahm nur in geringem Grade zu, aber die Blutprobe zeigte lange Geldrollenbildungen und ziemlich grosse Aggregate von solchen, im Gegensatz zur Probe vom Kontrolltier, in der keine Geldrollenbildung nachgewiesen wurde. Das letztere liegt nach Fåhræus im Rahmen des normalen Blutbefundes bei gesunden Kaninchen. Bei der Sektion 7 Tage nach dem Versuch war der Gelatineeffekt verschwunden und die Proben von beiden Tieren normal. *Der Belastungseffekt auf die Glutealmuskulatur der beiden Tiere zeigte keinen nennenswerten Unterschied.* Es ist nicht meine Absicht, hier dazu Stellung zu nehmen, ob die Suspensionsstabilität des Blutes für die Entstehung dieser Muskelveränderungen von Bedeutung ist. Zur Untersuchung dieser Frage ist das Kaninchen

[1] Wegen dieses Effekts der Gelatine, der mit ihren hämostyptischen Eigenschaften zusammenhängt, verweise ich auf die bekannte Arbeit von Fåhræus „The suspension-stability of the blood" S. 179 ff. (1921. — Acta med. Scand. Vol. LV).

wegen der hohen Stabilität seines Blutes ein wenig geeignetes Versuchstier. Da man indes bei infizierten Tieren mit einer Verminderung der Stabilität rechnen muss, wollte ich diese Einzelheit nicht ganz übergehen, sondern habe Prüfungen zu Kontrollzwecken vorgenommen. Wie die angeführten Beispiele zeigen, *kann man beim Kaninchen von einer variierenden Senkungsgeschwindigkeit der Tiere als Fehlerquelle* von Bedeutung beim Vergleich verschiedener Versuche *absehen*.

2. Die makroskopischen Veränderungen.

a. Mm. glutaei.

Makroskopische Veränderungen der Glutealmuskulatur traten erst nach einigen Tagen deutlich hervor. In Fällen, wo die Sektion unmittelbar nach Beendigung des Versuches stattfand (V. 66—7), sah man in den der Belastung ausgesetzten Gebieten nur eine gewisse Anschwellung und bisweilen kleine Blutungen oder eine ins Rote spielende Farbe, was für reaktive Hyperämie sprach. Nach einigen Tagen waren die Veränderungen deutlicher. Sie waren bei den verschiedenen positiven Versuchen nicht ganz gleich. In gewissen Fällen waren sie ausgeprägter, so dass man von gut abgegrenzten Herden sprechen konnte, deren Grösse und Lage bei den einzelnen Versuchen wechselte (Taf. VI: 288). Die Herde waren hellgraurot bis gelbgrau, wirkten spröde und trocken und waren von einer schmalen, rötlichen Zone begrenzt (V. 46—47, 48—49, 254—55). Von einem solchen Herd ging oft eine opake Streifung in der Faserrichtung des Muskels aus. In andern Fällen fehlten begrenzte rundliche Herde, aber das der Belastung ausgesetzte Muskelgebiet wies gleichwohl Veränderungen auf, welche, wie V. 274 zeigt, deutlich als eine mehr oder weniger ausgeprägte, hellgelbe oder grauweisse Streifung in der Längsrichtung der Muskelfasern (Taf. VI) von gleichem Typus wie an den rundlichen Herden bei andern Versuchen hervortraten. Diese Streifung war in der Regel auf dem oberflächlichen hellen M. gl. med. lokalisiert und am ausgesprochensten in dem Gebiet, welches dem Zentrum und der medialen Hälfte der Stelle entsprach, an der die Pelotte angelegen hatte. Sie nahm nach der Peripherie hin ab, reichte aber bisweilen auch über den Rand der Pelotte in der Faserrichtung hinaus (Taf. VI). Dieser Umstand spricht dafür, dass sich

die muskulaturschädigende Wirkung der belasteten Pelotte mehr in der Faserrichtung geltend gemacht hat als rechtwinklig zu ihr. In dem tiefen, roten Muskel trat diese streifige Zeichnung nicht so deutlich zutage. Statt dessen zeigte das Muskelgewebe im belasteten Gebiet eine mehr homogene, gelbweisse oder graurote, wachsartige Farbe, welche peripher abklang.

Die Niveaulokalisation der Veränderungen variierte. Wichtig ist, *dass herdförmige Veränderungen in den tiefen Mm. gl. min. vorkamen, während die oberflächlichen Mm. gl. med. normales Aussehen hatten* (V. 46—47, 48—49). Solche Befunde wurden bei mehreren Versuchen gemacht, worauf ich später zurückkomme. Bei andern Versuchen fanden sich *Veränderungen in den oberflächlichen Mm. gl. med., während die Mm. gl. min. frei waren*, und endlich wurden Veränderungen *in beiden Muskeln* festgestellt (V. 254—55).

Im letztgenannten Fall, wo man einen Herd angetroffen hatte, welcher sowohl oberflächliche als tiefe Muskulatur umfasste, konnte man, namentlich wenn die Beobachtungszeit lang war, eine gewisse stärkere örtliche Verlötung der normalerweise sehr locker zusammenhängenden Muskelschichten konstatieren. Man beobachtete eine gewisse narbige Schrumpfung, besonders bei den Versuchen mit der längsten Beobachtungszeit. Bei diesen beiden Typen von Muskelbefunden waren keine Veränderungen im N. glut. und den Vasa glutaea cran. zu bemerken, wo diese aus dem Becken kommen und in den M. gl. min. hineingehen. Die Gefässstämme waren in keinem Fall durch Thrombosen blockiert: man konnte beobachten, dass sie flüssiges Blut enthielten, und wenn sie beim Sezieren verletzt wurden, bluteten sie. Ebensowenig waren Veränderungen in den Nervenstämmen feststellbar, und mechanische Reizung derselben löste Muskelzuckungen aus. Dies scheint dafür zu sprechen, dass die Belastung der Glutealregionen, welche etwas kranial von der Eintrittsstelle der genannten Nerven stattgefunden hatte, wo auch die Muskelveränderungen gelegen waren, keine solche Schädigung verursacht hatte, die eine bleibende Funktionsstörung von Nerven- und Gefässstämmen herbeigeführt hatte.

Sowohl wenn die Muskelveränderungen in Streifung, als wenn sie in einem begrenzten Herd bestanden, zeigte die histologische Untersuchung, dass *der zugrundeliegende pathologische Prozess gleichartig war.* In der Tabelle (S. 102) wird Streifung mit S und begrenzter Herd mit H bezeichnet.

b. Mm. iliopsoas.

Die Veränderungen in den Mm. iliopsoas befanden sich in dem Gebiet, wo sich die verschiedenen Teile des Muskels vereinigt haben und gemeinsam vor der vorspringenden Knochenpartie verlaufen, welche die Gegend der Articulatio sacroiliaca hinten im Beckeneingang darstellt. Unterhalb dieser Stelle, wo der sich verschmälernde Muskelbauch lateral abweicht und in die Lacuna musculorum unter dem Ligamentum inguinale hineingeht, zeigte der Muskel in diesen Fällen wieder normales Aussehen. Die Veränderungen waren von sehr wechselndem Umfang. Wenn sie *wenig ausgesprochen* waren, sah man auf der lateralen Seite gerade da, wo der Muskel dem Ligamentum inguinale anliegt, einen kleinen, *gelbweissen Fleck*. Dieser bot histologisch das Bild nekrotisierender und durch Verkalkung dunkel verfärbter Muskelfasern und umfasste die auf Frontalschnitten sich spitzwinklig verschmälernde Endpartie des lateralen Teils des Muskels am Übergang in die Sehne. Diese Partie des Muskelgewebes liegt also zwischen dem Ligament lateral und einem im Muskel befindlichen Sehnenblatt medial, welche beide wenig nachgiebige Gewebe sind. In *ausgesprocheneren Fällen* wies die oben erwähnte Partie des Muskels *an die Glutealmuskelherde erinnernde Veränderungen* auf, welche zuweilen den ganzen Querschnitt des Muskels umfassten. Dieselben waren graugelb oder graurot, oft infolge interstitieller Blutungen rotgestreift. Abb. 18 b und c (Taf. VIII) zeigt das Aussehen dieser Veränderungen in verschieden starkem Grade. Nicht selten und meist nach langen Druckversuchen fanden sich auch *grössere subseröse Blutungen*, welche, wie Abb. 19 a (Taf. VIII) zeigt, kranialwärts bis zur Nierengegend hinaufreichten. Solche Blutungen beruhten auf totaler oder partieller *Spontanruptur* durch einen nekrotischen Herd im Muskel. Bei Sektionen im unmittelbaren Anschluss an den Versuch wurden in der Regel keine Rupturen mit subseröser Blutung festgestellt. Wahrscheinlich entstehen sie im Zusammenhang mit Bewegungen der Hinterbeine in den Tagen nach dem Versuch. Dass sie auch bei Tieren beobachtet wurden, die mit Narkotal getötet worden waren, wobei keine starken reflektorischen Bewegungen der Beine stattfinden, spricht dafür, dass die Rupturen nicht solchen agonalen Reflexen zuzuschreiben sind.

Die Ursache dieser Veränderungen, die ihrer Natur nach denen

in den gedrückten Teilen der Glutealmuskeln gleichen, an Stellen, die nicht direktem Druck der Pelotten ausgesetzt waren, ist aller Wahrscheinlichkeit nach *die gestreckte Rückenlage, in der die Tiere während der Versuche fixiert waren. In dieser Stellung wird der M. iliopsoas über dem Knochen des Sacroiliakalgelenks als Hypomochlion gedehnt.* Diese Dehnung kann sicher verschieden stark sein, je nachdem das Tier bei Fixieren am Tisch mehr oder weniger gestreckt wird. Möglicherweise kann bis zu gewissem Grade die geringe Hebung des Tieres beigetragen haben, die bei den Versuchen mit den stärksten Belastungen stattfand. Dies gibt eine annehmbare Erklärung dafür, dass der Grad der Veränderungen nicht immer der Dauer der Versuche entsprach, und dass bisweilen schwere Schädigungen nach ziemlich kurzen Versuchen eintraten, während andere Experimente nur kleine oder sogar überhaupt keine makroskopisch sichtbaren Veränderungen herbeiführten. Im grossen und ganzen waren indes *die Veränderungen in den Mm. iliopsoas ausgesprochener als in den Mm. glutaei, was dafür spricht, dass* die mechanische Wirkung auf die erstgenannten stärker war. Dass sich Verletzungen der genannten Art in den Mm. iliopsoas ausschliesslich infolge gestreckter Rückenlage einstellen können, kann man aus den Versuchen mit den schwächsten Belastungen (24 und 47 mm Hg) schliessen, bei denen sie ausnahmslos vorkamen. Ausserdem fiel ein Kontrollversuch mit 10-stündiger Rückenlage ohne Druck positiv aus (Ruptur).

3. Die histologischen Veränderungen.

Die histologischen Veränderungen, welche angetroffen wurden, befanden sich sowohl in den Muskelfasern als im interstitiellen Gewebe. Veränderungen in grösseren Gefässen in Form von Thrombosen oder deutlichen Wandveränderungen wurden in den belasteten Gebieten der Mm. glutaei nicht wahrgenommen. Kleine perivaskuläre Rundzelleninfiltrate wurden jedoch bei mehreren Versuchen sparsam in den makroskopisch sichtbaren Herden beobachtet. In den Mm. iliopsoas kamen auch in veränderten Gebieten Verletzungen grösserer Venen mit Blutung vor. Bilder von Nervenstämmen, wie sie in den Schnitten hervortreten, zeigten nichts Bemerkenswertes. Gröbere anatomische Nervenverletzungen dürfte man deshalb für ausgeschlossen erklären können.

a. Die Art und Entwicklung der histologischen Veränderungen.

Vergleicht man die histologischen Bilder bei Versuchen an Tieren von etwa 2 kg Körpergewicht, welche verschieden lange Zeit nach dreistündigem Oberflächendruck von 143 mm Hg getötet worden waren, so kann man eine Vorstellung von der Entwicklung der Veränderungen nach der genannten Belastung gewinnen. Die Degenerationsbilder von Muskelfasern habe ich zwecks grösserer Übersichtlichkeit unten in fünf verschiedene Gruppen eingeteilt.

Unmittelbar nach der Belastung (V. 66—7) können kapillare Blutungen im interstitiellen Gewebe konstatiert werden. Die Muskelfasern bieten, symmetrisch gleich sowohl im *M. gl. med.* als im *M. gl. min.*, bereits Bilder von Zenkers wachsartiger Degeneration in frühem Stadium mit typischen keulenförmigen Auftreibungen und Kontinuitätsunterbrechungen, die bisweilen so dicht aufeinander folgen, dass man von diskoider Fragmentierung sprechen kann. Die Querstreifung ist hier verschwunden, und die Struktur hat entweder ein homogenes oder ein vakuolisiertes Aussehen (Taf. IX: 22 b). In der Umgebung der belasteten Gebiete sind solche Bilder nicht anzutreffen. Andeutungen von Keulenform zeigen Fasern an dem Schnitt, der bei der Sektion die Muskeln von ihrem Ursprung trennte. Diese Veränderungen können nicht durch die Belastung entstanden sein, sondern sind als ein traumatischer Effekt des Schnittes aufzufassen. Viele Muskelfasern weisen quergehende Spalten auf oder sind in den Schnitten zerfetzt, was auf ein durch Mürbigkeit hervorgerufenes Artefakt deutet, andere haben einen feinwelligen, gekräuselten Verlauf mit oder ohne deutlich erhaltene Querstreifung. Nachdem ich bei Untersuchung von soeben herausgenommenen Muskeln unter starker Binokularlupe in einigen Versuchen (z. B. V. 316—7) diese letztgenannten Veränderungen hatte entstehen sehen, war es klar, dass diese Bilder postmortal bedingt sein konnten und keine Beachtung verdienten.

In der tabellarischen Zusammenstellung der Versuche (S. 102) bezeichne ich mit *D I* Funde von *deutlich veränderten Muskelfasern mit keulenartigen Anschwellungen, Kontinuitätsunterbrechung bzw. Fragmentierung, die in ihrer Struktur Querstreifung vermissen lassen und ein homogenes oder blasiges Aussehen haben* (Taf. IX: 22 b).

In den nächstfolgenden Tagen verändert sich das Bild durch das Auftreten einer zellularen Reaktion im Gebiet der veränderten

Muskelfasern. *Die Zahl der Sarkolemmkerne um degenerierende Partien der Faser nimmt zu, oft so stark, dass sie eine Hülle um dieselbe bilden,* sogenannte „Muskelzellschläuche" Waldeyers (Taf. IX: 22 c, d. XI: 25 b. XII: 26 b). Für diesen Befund gebrauche ich die *Bezeichnung D II und meine damit gleichzeitig, dass mit D I bezeichnete Veränderungen vorkommen, ohne dass dies besonders angegeben wird.*[1]

Binnen 2—3 Tagen nach der Belastung findet man, dass grössere oder kleinere Faserstücke eine dunkelblaue Farbe angenommen haben, die auf Verkalkung deutet, welche nach Askanazy beim Kaninchen in abgestorbenen Skelettmuskelfasern gelegentlich angetroffen wird. Sie sind von Phagozyten, oft in Form von Riesenzellen, umgeben. Andere Faserpartien haben ihre normale Farbe behalten, befinden sich aber in Auflösung und Resorption (Taf. IX: 22 e, f. XI: 25 d. XII: 27 a). *Dieses Stadium der Entwicklung bezeichne ich mit D III.*

Die dunkelfarbigen nekrotischen Faserstücke nehmen in den folgenden Tagen zu, und *das interstitielle Gewebe bildet durch Wucherung Granulationsgewebe,* welches in Form eines Demarkationswalls die nekrotische Muskulatur umgibt und bereits resorbierte Partien ersetzt hat (Taf. X: 23 a. XI: 25 a. XII: 26 a, c). *Dieses Stadium bezeichne ich mit D IV.*

Nach etwa 7 Tagen beginnt *Anreicherung kollagener Grundsubstanz im Granulationsgewebe, und allmählich bildet sich eine Narbe. Dieses Stadium bezeichne ich mit D V.* (Taf. X: 23 b. 24.)

Interstitielle Blutungen können in allen genannten Degenerationsstadien vorhanden sein und sind mit B bezeichnet.

Neben den eben beschriebenen degenerativen Veränderungen, welche, wie gesagt, nach gewisser Zeit zu Nekrose und Resorption führen, finden sich in vielen Fällen auch *Bilder von akuter Nekrose, häufiger und schöner in den Herden in den Mm. iliopsoas, aber auch in den Mm. glutaei.* Taf. X: 23 a zeigt ein solches Bild des M. iliopsoas von V. 91 am 5. Tage und Taf. IX: 22 a eines in stärkerer Vergrösserung von V. 46 am 7. Tage. Ein Granulationswall umgibt den nekrotischen Herd (oben auf Abb. 23 a). In der Peripherie des Herdes sieht man Bilder von Wachsdegeneration. Weiter nach innen mischen sich diese mit immer zahlreicheren Bildern von akuter *Nekrose, wobei die Muskelfasern oft eine abnorm scharfe Querstreifung*

[1] Ebenso umfassen die späteren Bezeichnungen D III usw. auch die früheren Stadien.

aufweisen, aber im übrigen ein aufgehelltes homogenes Aussehen und blasse Kerne haben. Die Fasern zeigen mehrerenorts quere Kontinuitätsunterbrechungen. *Bilder von akuter Nekrose sind mit N bezeichnet.*

Endlich findet man auch Bilder von *einfacher Atrophie*: schmale Muskelfasern mit dichter liegenden Kernen als bei normalen Fasern. Sie werden peripher von den degenerativen Herden angetroffen und *sind mit A bezeichnet.*

Grössere *makroskopische Herde* sowohl in den belasteten Gebieten der Mm. glutaei als in der kaudalen Partie des M. iliopsoas zeigen, wenn die Beobachtungszeit hinreichend lange war, oft mehrere der oben angegebenen verschiedenen Veränderungen, *wobei man Nekrose im Zentrum antrifft und peripher davon Bilder von D IV, D III, D II und D I mit Beimischung von A in der Peripherie. Dazu kommt gelegentlich Blutung (B).*

b. Die histologischen Veränderungen bei makroskopisch positiven und negativen Versuchen.

Bei histologischer Untersuchung gedrückter Muskelgebiete von Versuchen mit *makroskopisch negativen* Ergebnissen, bei denen sich wie in den oben (S. 83 u. f.) angeführten Beispielen *die Dauer der Belastung der bei Versuchen mit makroskopisch positiven Resultaten näherte*, wurden gleichfalls Veränderungen konstatiert. Diese waren von derselben Art (Degeneration), betrafen aber nur einzelne Fasern oder kleinere Fasergruppen, welche zwischen Fasern von normalem Aussehen lagen. Kapillare Blutungen fanden sich auch interstitiell bei den makroskopisch negativen Versuchen, waren aber weniger ausgebreitet als bei den positiven. Vergleiche zwischen Bildern von makroskopisch negativen und positiven Versuchen mit gleich langer Beobachtungszeit zeigen unmittelbar nach dem Versuch (V. 128—9 und 66—7) Veränderungen desselben Entwicklungsgrades (D I+B). Derselbe Vergleich zwischen *Versuchen mit längerer Beobachtungszeit*, z. B. von 7 Tagen (V. 108 –9 und V. 48 –9), ergibt, *dass die Veränderungen bei den erstgenannten makroskopisch negativen Versuchen zwar von derselben degenerativen Art, aber nicht so fortgeschritten waren* (D II) *wie bei den letztgenannten makroskopisch positiven* (D IV). Denselben Unterschied findet man, wenn man einen Versuch wählt, der wie z. B. V. 48 oder V. 49 *makroskopisch negativen Befund im*

Druckversuche mit gesunden Kaninchen.

V. Nr.	Gewicht	Numal ccm	Oberflächendruck.	Druckzeit in Stunden	Beobachtungszeit in Tagen	Ergebnisse					
						Mm. glutaei			Mm. iliopsoas		
						Makroskopisch	Mikroskopisch	Bemerkungen	Makroskopisch	Mikroskopisch	Bemerkungen
284—5	♂ 2 200	2,1	I.	14	3	—	D II (IV)	*Gl. min.* XI: a	H H	BD IV N	Ruptur
296—7	♀ 2 225	2,8		16	3	H H	D IV	*Gl. med.*	H H	BD IV N	» rechts
298—9	♀ 2 250	3,3		24	3	S S	D II	*Gl. min.*	H H	BD IV N	»
134—5	♂ 1 800	2,0	II.	10	3	—	D II	VI, XI: b	H H	BD IV N	» VIII
126—7	♂ 2 000	2,4		11	3	S S	BD III		H H	BD IV N	»
120—1	♂ 2 200	1,9		12	1	H H	BD I		H H	BD I N	
286—7	♀ 3 100	2,8		14	3	H H	BD II	*Gl. med.*	H H	BD IV N	Ruptur
312—3	♀ 2 200	1,9	III.	7	3	—	D II	*Gl. max.* D IV	S S	D II (IV)	
300—1	♂ 2 050	1,2		8	3	H H	D II	*Gl. med. dxt. min. sin.*	H H	BD IV N	Ruptur
288—9	♂ 2 050	1,2		9	3	H H	D III	VI, XI: d	H H	BD IV N	»
200—1	♂ 1 900	1,1	IV.	5	14	—	D V	*Gl. min.*	H H	D IV	
258—9	♂ 2 000	1,1		6	3	—	D II	*Gl. med.*	H H	BD IV N	Ruptur
122—3	♂ 2 200	2,0		7	—	H H	BD I	*Gl. min.*	H H	BD I	
272—3	♂ 2 000	1,8		7	7	—	A		H H	BD V	
202—3	♂ 1 850	1,0		7	21	H H	D V		H (H)	DV?	
124—5	♂ 2 000	1,8		8	3	S H	BD IV		H H	BD IV N	Ruptur
306—7	♂ 2 900	1,8		8	3	H S	BD IV N	*Gl. med.*	H H	BD IV N	
114—5	♂ 2 000	1,7		9	3	S H	BD IV	Coccidiose	H H	BD IV N	
290—1	♂ 2 700	1,5		9	3	H H	BD IV		H H	BD IV N	Ruptur links
256—7	♂ 1 950	1,1	V.	3	3	—	D II		H H	BD IV N	
260—1	♂ 2 000	1,1		4	3	—	D IV		H H	BD IV N	Ruptur
270—1	♂ 2 050	1,2		5	3	H H	D IV	*Gl. min.*	H H	BD IV N	»
128—9	♂ 2 000	1,2	VI.	2	—	—	BD I	Coccidiose	H H	BD I	
108—9	♂ 2 000	1,0		2	7	—	BD II	*Gl. min.*	H H	BD V	
292—3	♂ 1 800	1,0		$2\frac{1}{2}$	3	—	D IV	IX: c	S S	D IV	

66—7	♀ 1 900	1,0		3	—	H H	BD I	IX: b	H H	BD I N	» links
102—3	♂ 2 200	1,2		3	3	S S	BD III		H H	BD IV N	VIII: 18 b
46—7	♀ 1 700	1,0		3	7	H H	BD V	*Gl. min.* X: 24	H H	BD V N	IX: 22 a
48—9	♂ 1 800	1,0		3	7	H H	D V N	*Gl. min.* X: 24	H H	BD V	
254—5	♀ 3 200	1,8		4	3	H H	BD II	IX: 22 d	H H	BD IV N	Ruptur
264—5	♂ 2 100	1,2	VII.	2	3	—	D II	*Gl. min.*	H H	BD IV N	»
294—5	♀ 1 800	1,0		$2\frac{1}{2}$	3	H H	D IV		—	—	
310—1	♂ 1 800	1,0	VIII.	$1\frac{1}{2}$	3	H S	D IV		S S	D IV	
314	♂ 1 825	1,0		$1\frac{1}{2}$	3	H	D IV		H H	BD IV N	Ruptur
266—7	♂ 2 250	1,2		2	3	(H H)	D IV			(D V)	X: 23 b
110—1	♂ 2 400	1,2		2	2	H H	BD II	*Biceps.* XIII	H H	BD III	
274—5	♂ 2 175	1,2		2	7	S S	D V	VI, IX: e, f	H H	BD IV N	Ruptur
250—1	♂ 3 600	2,0		3	3	H (H)	D IV	XII: 26	H H	D IV	
278—9	♀ 2 850	1,6	IX.	3	3	H H	BD IV N		H H	BD IV N	Ruptur
302—3	♂ 1 800	1,1	X.	$1\frac{1}{2}$	3	H H	D IV	*Gl. med. dxt. min. sin.*	H H	BD IV N	
276—7	♀ 2 800	1,6		2	3	H H	BD IV N	*Gl. min.*	S —	BD IV	
112—3	♂ 2 300	1,2	XII.	1	3	—	BD IV	XI: c	H H	BD IV	
282—3	♂ 1 800	1,1		$1\frac{1}{2}$	3	H H	BD IV	XII: 27 a	—	—	
106 7	♂ 2 750	1,5		2	1	H H	BD I	*Gl. med.*	H H	BD I	
116—7	♂ 1 900	1,2	XIV.	1	3	—	D IV		—	D IV	
262—3	♂ 1 950	1,1	XV.	1	7	—	—		H H	D V	
304- 5	♂ 1 975	1,2	XVI.	$\frac{1}{2}$	3	—	D IV		— S	D IV	
118—9	♂ 1 925	1,0		1	2	S S	BD IV	XII: 27 b	H H	BD IV	
315	♂ 1 825	1,0	XVIII.	$\frac{1}{2}$	3	H	D IV	*Gl. min.*			
280—1	♂ 1 800	1,1		1	—	H H	D I		—		

Druck . .	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII
mm Hg . .	24	47	71	95	119	143	167	191	214	238	262	286	310	334	358	382	405	429
g/cm^2 . . .	32	64	97	129	161	194	226	258	291	321	353	388	418	450	482	515	547	579

M. gl. med. und makroskopisch positiven Befund im M. gl. min. zeigte, und Bilder von den gedrückten Gebieten der beiden Muskeln vergleicht. Die Schnitte von dem erstgenannten Muskel bieten Bilder, welche mit denen von makroskopisch im ganzen negativen Befunden wie V. 108—9 übereinstimmen. Weitere interessante Vergleiche können zwischen den Bildern von *makroskopisch positiven Versuchen* mit der gleichen Beobachtungszeit bei Tieren von etwa *2 kg* und solchen von etwa *3 kg* Gewicht, z. B. V. 102—3 und V. 254—5, angestellt werden. Die Belastungszeit war bei den Versuchen an dem grösseren Tier eine Stunde länger. Nichtsdestoweniger findet man ziemlich übereinstimmende Bilder, und *die Veränderungen sind nach der kürzeren Belastung* (D III+B) *eher fortgeschrittener als nach der längeren* (D II+B). Dieselbe Tatsache konstatiert man bei Vergleich zwischen den Bildern makroskopisch negativer Versuche mit derselben Beobachtungszeit an zwei Tieren verschiedener Grösse, z. B. V. 292—3 und 252—3, von welchen das grössere länger als das kleinere gedrückt worden ist. Endlich sieht man nach stärkerem Oberflächendruck als 143 mm Hg an Tieren von ca. 2 kg während 3 Stunden oder längerer Zeit, z. B. V. 36—7 (S. 80), ausgebreitetere degenerative Veränderungen von fortgeschrittenem Typus (D III+B) und ausserdem auch Bilder akuter Nekrose (N).

Noch viele andere Vergleiche zwischen in anderer Weise nach Stärke und Zeit abgemessenen Belastungen liessen sich hier vornehmen, Vergleiche, die ein jeder leicht auf Grund der unten folgenden Zusammenfassungen zahlreicher solcher Versuche anstellen kann. Man findet dann, dass Vergleiche, die ebenso vorgenommen werden wie die soeben für den Oberflächendruck von 143 mm Hg angestellten, zu in der Hauptsache übereinstimmenden Ergebnissen führen.

Das oben Gesagte mag genügen, um einige bemerkenswerte Züge in der Art des Muskelgewebes festzustellen, auf einen örtlichen Druck zu antworten.

Ich gehe nun dazu über, zusammenfassend über die Ergebnisse von Versuchen mit verschieden starkem Druck zu berichten. Bis zum 8-fachen des schwächsten geprüften Druckes (24 mm Hg) habe ich Versuche mit gleicher Druckstärke und variierender Dauer vereinigt. Versuche mit höherem Druck als dem 8-fachen habe ich aus Zweckmässigkeitsgründen in Gruppen mit gleicher Versuchsdauer zusammengestellt.

4. Oberflächendruck 24 mm Hg (I.) bis 429 mm Hg (XVIII.) einschliesslich.

Bei diesen Versuchen wollte ich nicht nur den Effekt verschieden starker Belastung studieren, sondern auch die kürzeste Zeit bestimmen, welche erforderlich ist, um makroskopisch sichtbare Veränderungen hervorzurufen. In der Tabelle auf S. 102 sind die Resultate von Versuchen zusammengestellt, die sich zu beiden Seiten dieser Zeitschwelle gruppieren. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde sind nach den obigen Definitionen angegeben (S. 96 und 100). Ein in der Spalte „Bemerkungen" unter „Ergebnisse" für die Mm. glutaei bei einigen Versuchen kursiv gedruckter Muskel bedeutet, dass die Veränderungen in diesem am ausgesprochensten waren. In den beiden Spalten „Bemerkungen" sind auch die Abb. auf den Tafeln angegeben. Im folgenden beschränke ich mich darauf, die Hauptzüge dieser Befunde hervorzuheben und auf gewisse Abweichungen hinzuweisen, die unter den im allgemeinen regelmässig auftretenden Veränderungen vorkamen.

a. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck I. (24 mm Hg).

Makroskopisch positives Resultat wurde nach 16 Stunden bei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht erzielt. Die Tiere waren nach den Versuchen trotz der langen Dauer in gutem Zustand. Zwei wurden mit Narkotal getötet (V. 296—7, 298—9). Die *Haut* der Glutealregionen war bei allen Tieren ohne Befund.

Die *Mm. glutaei* wiesen symmetrisch gleiche, wenig ausgesprochene Veränderungen auf: im *M. gl. med.* nach 24-stündigem Druck in Form einer leichten Anschwellung und vermehrter matter Streifung, im *M. gl. min.* in Gestalt einer deutlichen Verdünnung und graueren Farbe des belasteten Gebiets als seiner Umgebung.

Die *Mm. iliopsoas* zeigten bei sämtlichen Tieren im wesentlichen übereinstimmende, schwere Veränderungen mit gelblichen, durch den Querschnitt des ganzen Muskels gehenden Herden in der Höhe des Sacroiliakalgelenks sowie totale oder teilweise Ruptur mit grosser subseröser Blutung. Eine Ausnahme bildete die linke Seite bei V. 296—7 (16 Stunden), wo die Kontinuität erhalten war.

Histologische Veränderungen wurden auch bei den makroskopisch negativen 14-stündigen Versuchen angetroffen: im *M. gl. med.* sparsam in verstreuten Fasern, im *M. gl. min.* reichlicher und medial auf der tiefen Seite ein knapp reiskorngrosses, zusammenhängendes Gebiet von Faserresten, umgeben von Granulationsgewebe.

b. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck II. (47 mm Hg).

Makroskopisch positives Resultat wurde nach 11 Stunden bei Tieren von ca. 2 000 g erhalten. Ein Tier (V. 120—1), welches Schnupfen bekam, wurde schon 10 Stunden nach den Versuchen getötet. Die *Haut* der Gluteralregionen war bei sämtlichen Tieren o. B.

Die *Mm. glutaei* waren bei den Sektionen symmetrisch gleich verändert, ausser möglicherweise bei V. 120—1, wo die Veränderungen auf der linken Seite deutlicher hervortraten. Bei einem grösseren Tier (V. 286—7) waren die Glutealmuskeln von Blutungen durchsetzt, im übrigen hatten die Befunde das gleiche Aussehen wie in der vorhergehenden Versuchsgruppe.

Die *Mm. iliopsoas* waren in der Höhe des Sacroiliakalgelenks bei sämtlichen Tieren rupturiert, ausser bei einem (V. 120—1), welches nach 10 Stunden getötet wurde.

Die *Art der histologischen Veränderungen* ergibt sich aus der Tabelle.

c. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck III. (71 mm Hg).

Makroskopisch positives Resultat wurde nach 8 Stunden bei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht erhalten. Zwei Tiere (V. 312—3 und 300—1) wurden mit Narkotal getötet. Die *Haut* der Glutealregionen war bei sämtlichen o. B.

Die *Mm. glutaei* waren bei V. 300—1 insofern asymmetrisch, *als ein Herd auf der rechten Seite im M. gl. med. und einer auf der linken im M. gl. min. angetroffen wurde.* Dies dürfte sich durch eine nicht genau symmetrische Lage der Pelotten erklären. Symmetrisch völlig gleiche Veränderungen in den Mm. iliopsoas sprechen dafür, dass das Tier exakt fixiert war. Bei den übrigen Versuchen waren die Befunde auf der rechten und linken Seite gleich.

Die *Mm. iliopsoas* zeigten in den 8- und 9-stündigen Versuchen bei sämtlichen Tieren symmetrisch gleiche Veränderungen und Ruptur an typischer Stelle. Das eine der beiden Tiere, bei denen solche Rupturen bestanden, war mit Narkotal getötet worden, das andere durch einen Schlag in den Nacken. Bei dem letzteren traten starke agonale Krämpfe auf, während das erstere ohne eine Bewegung starb. Dies spricht dafür, dass den agonalen Krämpfen, wie oben bemerkt, keine entscheidende Bedeutung für die Entstehung der Rupturen in den Mm. iliopsoas beizumessen ist.

Die *histologischen Bilder* boten über das bereits Angeführte hinaus nichts Bemerkenswertes, ihre Art ergibt sich aus der Tabelle. Die Bilder a, b, d auf Taf. XI stammen von Versuchen mit den 3 schwächsten Oberflächendrucken.

d. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck IV. (95 mm Hg).

Bei zwei von sieben Tieren, welche etwa 2 000 g wogen, war die Beobachtungszeit auf 14 bzw. 21 Tage ausgedehnt worden. Makroskopisch positives Resultat war nach 7 Stunden zu verzeichnen, bei Tieren von ca. 3 000 g nach 8 Stunden. Von 6 Versuchen an 3 Tieren zeigten 4 positives Ergebnis, bei einem Tier unmittelbar nach dem Versuch und bei dem andern nach 21 Tagen. Ein Tier

wies nach 7 Tagen keine Veränderungen auf, und die histologischen Bilder waren auch im grossen und ganzen normal. Eine andere Erklärung dieses negativen Resultats, als dass dasselbe auf einem Zufall, möglicherweise auf einem übersehenen Fehler bei der Ausführung des Versuchs beruhte, ist in Anbetracht der Regelmässigkeit, mit der die Veränderungen bei den übrigen Versuchen auftraten, nicht möglich. Bei drei Tieren waren die Befunde auf der rechten und linken Seite nicht ganz gleich (V. 124—5 und 306—7), indem auf der einen Seite ein streifiger, auf der andern ein kompakter Herd angetroffen wurde. Dies habe ich im Anschluss an eine gleichartige Beobachtung in der vorigen Versuchsgruppe zu erklären versucht. Eines der Tiere hatte kleine Leberabszesse (Coccidiose). Züchtungsversuche mit Proben der Muskelherde ergaben kein Wachstum.

Die *Mm. glutaei* zeigten Veränderungen der früher beschriebenen Typen, ebenso die *Mm. iliopsoas*. Ruptur an der gewöhnlichen Stelle vor der Articulatio sacroiliaca fand sich bei drei Tieren nach 6, 8 und 9 Stunden.

Die *histologischen Veränderungen*, welche bei den Versuchen mit 14 bzw. 21 Tagen Beobachtungsdauer festgestellt wurden, wichen bedeutend von denen ab, die man nach kürzerer Zeit findet. Degenerierte Muskelfasern waren resorbiert worden, und an ihrer Stelle lagen Zellhaufen, in denen kollagene Grundsubstanz in Entwicklung begriffen war und in den Bildern der V. 202—3 (21 Tage) reichlich vorkam. Der Prozess befand sich in Heilung. In den Schnitten von diesem Tiere sieht man in dem lockeren Bindegewebe licht liegende, schmale, atrophische Muskelfasern.

e. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck V. (119 mm Hg).

Makroskopisch positives Resultat wurde nach 5 Stunden bei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht erhalten.

Mm. glutaei: Die Veränderungen waren symmetrisch gleich im *M. gl. min.* (V. 270—1), aber ausgesprochener im *M. gl. med.* auf der rechten Seite.

Die *Mm. iliopsoas* wiesen bei sämtlichen Tieren von ca. 2 000 g Gewicht symmetrische Veränderungen auf, und in den 4- und 5-stündigen Versuchen lag Spontanruptur vor.

Die *histologischen Veränderungen* waren bei den 4- und 5-stündigen Versuchen von gleichem Typus, kamen aber bei den letzteren zahlreicher vor, besonders im M. gl. med. dxt. Bei den V. 256—7 fanden sich die Veränderungen sparsam und waren weniger fortgeschritten. Nebenbei kann ich hier Beobachtungen über die Lokalisation der Veränderungen bei einem kleineren Tier — V. 38—9, Gewicht 1 575 g — anführen, welches 2 Stunden belastet wurde. (Ein allerdings misslungener Infektionsversuch mit Streptokokken bei diesem Tier hat mich veranlasst, es nicht in diese Serien aufzunehmen.) Veränderungen vom Typus D III fanden sich bei diesen Versuchen im oberflächlichsten Teil des M. gl. max. (der kraniale Rand des Muskelbauches war belastet worden) und im tiefsten Teil des M. gl. min., während der dazwischenliegende M. gl. med. ganz frei war. Die Niveaulokalisation der Veränderungen in den Glutealmuskeln werde ich in Kap. 5 S. 127 besprechen.

f. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck VII. (167 mm Hg).

An zwei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht wurden Druckversuche vorgenommen, welche nach 2 1/2 Stunden makroskopisch positives, nach 2 Stunden negatives Resultat ergaben. Die Absicht war, die Wirkung eines Druckes zwischen den Oberflächendrucken VI. und VIII. zu kontrollieren, deren Effekt früher bestimmt worden war.

Mm. glutaei. Im M. gl. min. wurden symmetrisch gleiche Veränderungen festgestellt, während die im *M. gl. med.* auf der rechten Seite ausgesprochener waren, wo ein gestreifter Herd angetroffen wurde, der kein deutliches Gegenstück auf der linken Seite hatte.

Die *Mm. iliopsoas* waren bei dem 2 1/2 Stunden belasteten Tier symmetrisch gleich und ohne sichtbare Veränderungen, während sie bei dem andern, kürzere Zeit belasteten Tiere Spontanrupturen aufwiesen.

Die *histologischen Veränderungen* zeigten bei Vergleich denselben Unterschied wie in der vorigen Gruppe.

g. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck VIII. (191 mm Hg).

Es wurden Versuche an sechs Tieren gemacht, von denen eines 3 600 g wog, die übrigen ca. 2 000 g. Nach 1 1/2 Stunden wurde makroskopisch positives Resultat erzielt. Zweistündige Versuche fanden an 3 Tieren statt, weil Blutung bei der Sezierung der Glutealregionen die Beurteilung des makroskopischen Ergebnisses unsicher gemacht hatte (V. 266—7). Die histologischen Bilder entsprachen jedoch makroskopisch positivem Befund: dichtliegende, degenerierte Muskelfasern, umgeben von Granulationsgewebe. Die Klammer in der Tabelle bedeutet, dass das Resultat auf Grund der histologischen Bilder angegeben ist. Sämtliche Versuche hatten also makroskopisch positives Ergebnis.

Bei einem Tier dieser Serie (V. 110—1) will ich etwas verweilen, weil bei ihm Veränderungen von grösserem Interesse vorlagen als bei den übrigen.

Nach den Versuchen (2 Stunden) bekam dieses Tier Flexionskontraktur der Hüftgelenke, höchstwahrscheinlich infolge der Verletzungen der Mm. iliopsoas, welche bei der Sektion konstatiert wurden, und sass deshalb auf den Tubera ischii, wobei es die Hinterbeine weit nach vorn streckte und die Pfoten neben den Kopf legte. Dies wurde 13 Stunden nach Beendigung der Versuche beobachtet. Das Tier wurde nach 49 Stunden getötet und hatte *durch diese abnorme Stellung die Tuberregionen mindestens 36 Stunden selbst belastet.*

Bei der *Sektion* war die äussere Fläche der Haut o. B., die tiefe dagegen im

Tubergebiet graurot verfärbt, und dieselbe Verfärbung sah man in den Teilen des M. biceps fem., welche oberflächlich von den Tubera ischii liegen. Die Grenze gegen das umgebende, blass rotgraue Muskelgewebe war gut markiert. Die veränderten Bezirke hatten dasselbe Aussehen, wie es Muskulatur kurze Zeit nach Druckversuchen zu haben pflegt.

Histologische Schnitte von dem belasteten Gebiet der *Mm. gl.*, der kaudalen Partie des *M. iliopsoas* und dem ebenerwähnten Gebiet des *M. biceps fem.* sind auf Taf. XIII abgebildet. Die *Veränderungen* waren, wie die Bilder zeigen, grundsätzlich dieselben (D II) und *am ausgesprochensten im M. biceps.* In letzterem wurden auch interstitielle Blutungen und Bilder von akuter Nekrose angetroffen. Auch im Panniculus carnosus von dem verfärbten Hautgebiet sah man Bilder von Wachsdegeneration.

Man kann also die interessante Tatsache konstatieren, *dass bei ein und demselben Tier in gewissen Gebieten, die das Tier selbst durch seine Stellung belastet hatte, Veränderungen von derselben Art entstanden, wie sie in andern Bezirken experimentell unter Narkose mit dem oben angegebenen Druck während 2 Stunden hervorgerufen wurden.*

Die Resultate der übrigen Versuche ergeben sich aus der Tabelle. Zu V. 274—5 sei bemerkt, dass nach der längeren Beobachtungszeit (7 Tage) kollagene Grundsubstanz im Granulationsgewebe um degenerierte Muskelfasern aufzutreten begann. Abb. 25 c (Taf. XI) und Abb. 26 (Taf. XII) zeigen histologische Bilder von Versuchen aus dieser Gruppe.

Druckversuche mit grösserer Kraft als der bisher besprochenen erforderten kürzere Zeit als 1 1/2 Stunden, um makroskopisch positives Resultat zu geben. Ich fasse nun die Versuche von 1 Stunde und von 1/2 Stunde Dauer zusammen (Taf. XII: 27).

h. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck XII. (286 mm Hg) bis XVIII. (429 mm Hg) während 1 Stunde.

Es wurden Versuche an 5 Tieren von ca. 2 000 g Gewicht gemacht. Die Resultate wurden bei einem Tier sofort, bei einem nach 1 Woche und bei den übrigen nach 2—3 Tagen untersucht. Makroskopisch positives Resultat wurde mit Oberflächendruck XVI. (382 mm Hg) erhalten. Schwächerer Druck war makroskopisch resultatlos, und dies gilt also auch für die eben angeführte Versuchsgruppe mit Oberflächendruck VIII., weshalb ich es nicht für nötig hielt, in diese einen negativen Versuch aufzunehmen.

Die *Mm. glutaei* wiesen symmetrische Veränderungen von denselben Typen wie die früher beschriebenen auf. Unmittelbar nach den Versuchen mit Oberflächendruck XVIII zeigten die gedrückten Gebiete der Muskeln eine gräuliche Trübung, welche trockener wirkte als das umgebende transparente Muskelgewebe.

Die *Mm. iliopsoas* zeigten bei zwei Tieren symmetrische herdförmige Veränderungen an der gewöhnlichen Stelle, bei einem dritten Tier wurde auf der hinteren lateralen Fläche ein kleiner, gestreifter Fleck auf der linken Seite festgestellt, und bei zwei Tieren waren keine sicheren Veränderungen zu beobachten.

Die *histologischen Veränderungen* waren im wesentlichen symmetrisch gleich, von derselben Art wie die früher beschriebenen und auch in der Hauptsache dieselben bei einem Vergleich zwischen Schnitten von den Mm. glutaei und iliopsoas des Tieres, bei dem in diesen beiden Gebieten makroskopische Veränderungen bestanden. Bei makroskopisch negativen Versuchen wurden histologisch Veränderungen von gleichartigem Typus wie bei den positiven konstatiert, aber nur in isoliert liegenden Fasern oder kleinen Fasergruppen.

i. Resultat der Versuche mit Oberflächendruck XVI. (382 mm Hg) und XVIII. (429 mm Hg) während 30 Minuten.

Versuche an zwei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht während 30 Minuten schliessen diese Experimente ab. Beide wurden mit Narkotal getötet. Bei Oberflächendruck XVI. war nach 3 Tagen keine makroskopisch sichtbare Veränderung festzustellen, bei Oberflächendruck XVIII. dagegen nach derselben Zeit ein kompakter Herd.

Die *histologischen Veränderungen* waren von demselben Typus wie in der soeben beschriebenen Versuchsgruppe.

Die Übereinstimmung zwischen den Veränderungen in den Mm. glutaei und iliopsoas bei den Versuchen mit den stärksten Drucken scheint dafür zu sprechen, dass die Wirkung auf die letztgenannten ungefähr dieselbe war wie die des direkt gegen die Glutealregionen angesetzten Druckes.

5. Ergebnisse der Versuche mit Oberflächendruck I. bis XVIII.

Bei den oben beschriebenen Druckversuchen an gesunden Kaninchen haben Belastungen, die einander in gewisser Weise in bezug auf Kraft und Dauer angepasst waren, *regelmässig mit blossem Auge sichtbare Veränderungen auch bei einem so kleinen Oberflächendruck herbeigeführt, welcher ca. 24 mm Hg entsprach.* Diese Experimente haben gezeigt, dass Belastung, welche in vielfacher Weise variiert wird, im grossen und ganzen übereinstimmende Veränderungen hervorruft: *Herde mit degenerativen, irreparablen Muskelveränderungen (vor allem Wachsdegeneration) und daneben interstitielle Blutungen und einfache Atrophie.* Auch bei Versuchen mit Belastungen, die etwas unter der oben erwähnten effektiven lagen, bei denen die belasteten Gebiete *bei der Sektion völlig normales Aussehen hatten*, ergab die histologische Untersuchung durchgehend

Muskelfaserveränderungen von gleicher Art wie bei den makroskopisch positiven Experimenten. In einer Beziehung bestand indes ein wichtiger Unterschied. Bei den ersteren Versuchen lagen die Veränderungen isoliert, umfassten nur eine oder die andere Muskelfaser und waren durch grössere oder kleinere Gebiete ohne sichere Degenerationszeichen getrennt; bei den letzteren, den makroskopisch positiven Experimenten dagegen hatten die Veränderungen grössere, zusammenhängende Partien von Muskelfasern betroffen. *Der Unterschied besteht also vor allem in der Ausbreitung der degenerativen Veränderungen in den belasteten Gebieten.* Schon bei orientierenden Versuchen wurde festgestellt, dass bei noch stärkerer Belastung Bilder von akuter Nekrose auftreten. Solche Bilder von akuter Nekrose, welche mitunter nicht bloss die Muskelfasern, sondern auch das interstitielle Gewebe umfassten, wurden im distalen Teil der Mm. iliopsoas bei vielen Tieren beobachtet, oftmals in Verbindung mit spontaner Ruptur des Muskels. Man kann daraus den Schluss ziehen *dass die genannten Partien der Mm. iliopsoas effektiverer Belastung ausgesetzt waren als die mit bekannter Kraft gedrückten Gebiete der Glutealmuskulatur.* Eine Übersicht über die Resultate gibt die Tabelle auf S. 102. In dieser sind die makroskopischen und mikroskopischen Befunde gemäss den oben S. 100 gegebenen Definitionen bezeichnet.

C. Zusammenfassung der systematischen Versuche über die Wirkung von örtlichem Druck auf die Glutealmuskulatur.

Ein örtlicher Druck bestimmter Stärke auf die Glutealregionen *verursacht nach gewisser Zeit regelmässig degenerative Muskelveränderungen mit Einschlag kapillarer Blutungen von solchem Umfang, dass sie für das blosse Auge deutlich wahrnehmbar werden.* Diese Veränderungen führen nach einiger Zeit zu Resorption von Muskelfasern, Ersatz durch Granulationsgewebe und Bildung einer Narbe. *Vermindert man die Dauer oder die Stärke* eines effektiven *Druckes, so treten zwar auch degenerative Veränderungen in der Muskulatur ein, aber nur in verstreuten isolierten Fasern, nicht in makroskopisch sichtbaren Faserverbänden. Erhöht man die Dauer oder die Stärke des Druckes, so nimmt, wie man erwarten kann, die Ausbreitung der degenerativen Veränderungen zu, eventuell mit Einschlag akuter Nekrose.*

Innerhalb gedrückter, aber makroskopisch normaler Gebiete auf der oberflächlichen oder tiefen Seite eines Glutealmuskelherdes entstehen Veränderungen von gleichem Typus wie bei Versuchen mit makroskopisch ganz negativem Befund, wenn sich die Druckzeit der genähert hat, welche erforderlich war, um makroskopisch positives Resultat hervorzurufen.

Bei Belastung grösserer Tiere ist bei derselben Stärke längere Zeit erforderlich, um einen entsprechenden Effekt zu erzielen wie bei kleineren Tieren. Dies hängt wahrscheinlich mit der Mächtigkeit der Muskelmasse zusammen. Hierauf komme ich später zurück S. 133. *Nach stärkerer und längerer Belastung* zeigen die regressiven Veränderungen eine *Tendenz zu rascherer Entwicklung* als nach schwächerer und kürzerer.

Diese Tatsachen scheinen dafür zu sprechen, dass ein enger Zusammenhang zwischen der Intensität und der Ausbreitung der Veränderungen einerseits und der „Wirkung" der Belastung bzw. der Grösse des Tieres andererseits besteht, und zwar so, dass die Veränderungen mit der Belastung und im umgekehrten Verhältnis zur Grösse des Tieres variieren.

Herdförmige Veränderungen wurden mitunter in den Mm. gl. min. angetroffen, während die oberflächlich davon befindlichen Mm. gl. med. normal erscheinen. Auf diese bemerkenswerte Tatsache komme ich in Kap. 5 (S. 127) zurück. Jetzt will ich die Wirkung verschieden abgepasster Belastungen etwas näher besprechen.

D. Besprechung der Ergebnisse verschieden abgepasster Druckversuche.

1. Die Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen.

Wenn man in jeder Versuchsgruppe, welche Oberflächendrucke von gleicher Kraft bei Tieren von ungefähr derselben Grösse umfasst, teils die Versuche auswählt, die nach einer Beobachtungszeit von mindestens 2—3 Tagen bei *kürzester Belastungszeit makroskopisch positive Resultate* aufwiesen, teils diejenigen, die bei *längster Belastungszeit makroskopisch negative Ergebnisse* hatten, und sie in einem Koordinatensystem vereinigt, so bekommt man *ein Bild der Schwelle für die effektive Belastung.*

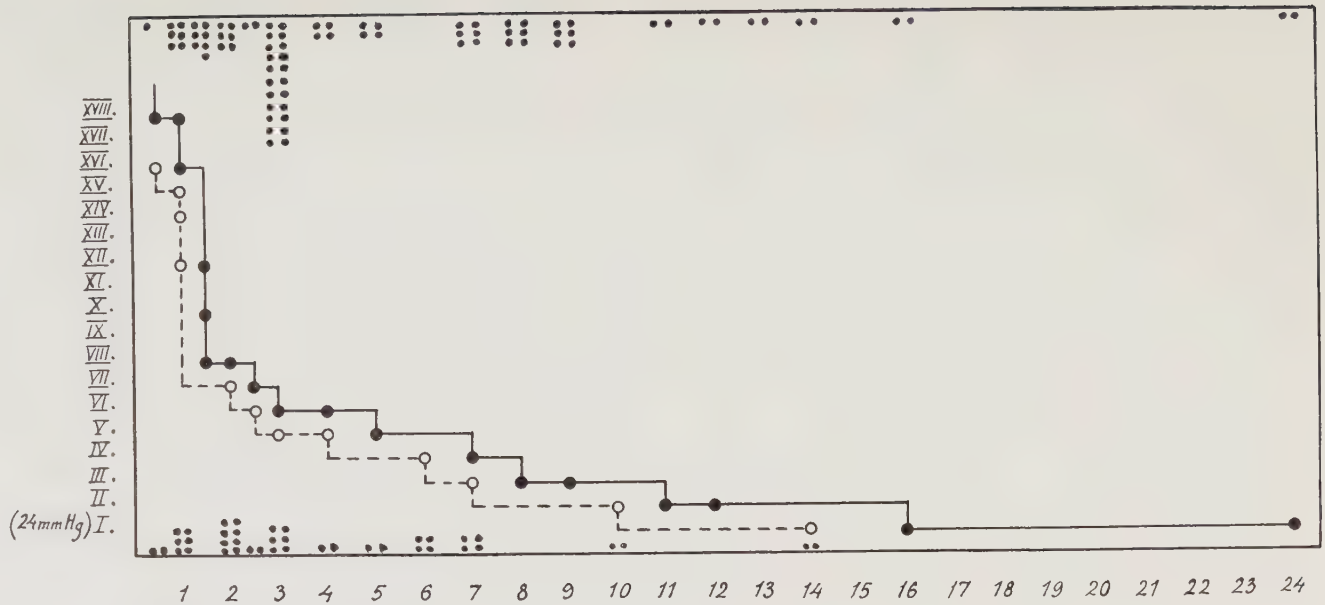


Abb. 29. Diagramm über Belastungsversuche mit Tieren von etwa 2 000 g Gewicht. Stärke des Oberflächendruckes im Vielfachen des kleinsten geprüften (ca. 24 mm Hg) auf der y-Achse, Zeit in Stunden auf der x-Achse.

● bezeichnet makroskopisch positives, ○ makroskopisch negatives Resultat.

In dem Diagramm Abb. 29 ist der Oberflächendruck, ausgedrückt in 24 mm Hg als Einheit, auf der y-Achse und die Zeit, ausgedrückt in Stunden, auf der x-Achse abgesetzt. Das Diagramm bezieht sich auf Tiere von ungefähr 2 kg Gewicht, und die makroskopischen Resultate sind mit ● für positives und ○ für negatives bezeichnet. Eine verhältnismässig grosse Anzahl Versuche mit einigen der angewandten Belastungsstärken, z. B. IV., VI. und VIII., haben bei Tieren von ca. 2 kg Gewicht regelmässig dasselbe Resultat ergeben. *Werte oberhalb und rechts von jedem im System angegebenen ●-Zeichen bedingen makroskopisch positives Resultat, Werte unterhalb und links von jedem ○-Zeichen makroskopisch negatives Ergebnis.* Die Grenze zwischen den ●- und den ○-Zeichen beschreibt eine *hyperbelartige Kurve, die als Ausdruck der gesuchten Schwelle betrachtet werden kann.* Der gleichmässige Verlauf der Kurve scheint dafür zu sprechen, dass individuell wechselnde Fehlerquellen von grösserer Bedeutung nicht vorgelegen haben. Stellt man Belastungsversuche mit Tieren von anderer Grössenklasse, z. B. von etwa 3 kg Gewicht, zusammen, so erhält man, wie eine Anzahl Versuche ergeben haben, eine Kurve, die weiter von den Achsen entfernt liegt, und im entgegengesetzten Fall, d. h. wenn die Tiere kleiner sind, z. B. ca. 1,2 kg wiegen, eine solche, die näher den Achsen verläuft.

Die angewandte Bezeichnung „makroskopisch positives Resultat" (●) bedeutet, wie die histologischen Untersuchungen gezeigt haben, praktisch dieselben Muskelveränderungen als Effekt von Belastungen, entsprechend jedem Punkt der Kurve oder dem nächsten Gebiet oberhalb derselben, also unabhängig von der absoluten Abwägung des Kraft- bzw. Zeitmoments. Diesem Faktum gegenüber ist der Verlauf der Kurve bemerkenswert, weshalb ich ihn später erörtern werde. Zunächst will ich indes einige Bemerkungen über die praktische Bedeutung dieses Umstandes vorausschicken.

Zweifellos ist der genannte Sachverhalt von grösster Bedeutung. Er gibt eine gute *Erklärung dafür, dass dieselben Muskelveränderungen bei gewissen Versuchen dadurch entstanden sind, dass das Tier, wie in V. 110—11 (Druck VIII.), in abnormer Weise gesessen und dabei selbst das Gebiet belastet hat, in dem die Muskelveränderungen angetroffen wurden.* Sicher war die Kraft hierbei infolge des geringen und gleichzeitig verteilten Körpergewichts sehr klein, hat aber während langer Zeit (mindestens 36 Stunden) eingewirkt, ja sogar länger, als die Schwelle einer dieser Zeit entsprechenden Kraft für effektive

Belastung angibt. Dies geht daraus hervor, dass die Degeneration relativ ausgebreitet war, und dass auch akute Nekrose vorkam. Akzidentelle Belastungseffekte, die jedoch weniger ausgesprochen waren, wurden bei einer Anzahl Versuchstiere beobachtet. Sie bestanden in kleinen Blutungen um die Dornfortsätze der oberen Lendenwirbel, in einem Fall (V. 314—5) ausserdem in einer Blutung in einer Fettansammlung oberflächlich von den Scapulae. Allem Anschein nach sind sie während der gestreckten Rückenlage entstanden, wobei das Körpergewicht des Tieres die Wirbelfortsätze gegen die Tischplatte drückte. Entsprechend der Aussparung im Tisch fanden sie sich nicht. Ich erwähne diese Veränderungen, weil sie grosse Ähnlichkeit mit den experimentell hervorgerufenen haben. Aus dem Gesagten folgt, *dass von den angewandten Belastungen die schwächeren mit solchen vergleichbar sind, welche das Kaninchen selbst herbeiführen kann.* Für die folgenden Versuche mit infizierten Tieren ist die Übereinstimmung in der Art der Veränderungen von Bedeutung, *weil man die Versuche mit Belastungen anstellen können dürfte, die einem vom technischen Gesichtspunkt günstigen Teil der Kurve entsprechen, und doch damit rechnen könnte, dass die Ergebnisse auch bei in anderer Weise abgepasster Belastung Gültigkeit besitzen.*

Ferner hat sich ergeben, dass *eine gewisse Proportionalität zwischen der Ausbreitung der Veränderungen sowie der Schnelligkeit, mit der sich der Prozess entwickelt, einerseits, und der Belastung andererseits* besteht, mag es sich nun um hohe oder niedrige Druckstärke handeln. Die histologischen Bilder haben gezeigt, dass sich der Prozess bei den makroskopisch negativen Versuchen auf einzelne Muskelfasern beschränkte, während er bei den makroskopisch positiven grössere zusammenhängende Gebiete umfasste, in denen nach kürzerer Zeit Bilder von Nekrose aufzutreten schienen, sogar von akuter Nekrose (z. B. V. 36—7), wenn die Belastung erheblich länger stattgefunden hatte, als erforderlich war, um mit der angewandten Druckstärke makroskopisch positives Resultat zu erzielen. *Diese Gesetzmässigkeit spricht dafür, dass die eigentliche Ursache der entstandenen Veränderungen einheitlich war.* Man fragt sich: Welches ist dieser die Degeneration hervorrufende Faktor, der sowohl bei starker als bei schwacher Belastung wirksam ist? Zur Beantwortung dieser Frage muss ich kurz auf den biologischen Effekt von örtlich begrenztem Druck auf lebende Weichteile eingehen.

2. Analyse des örtlichen Druckeffektes.

Wenn man von möglicherweise durch den Druck ausgelösten Reflexen absieht und in erster Linie an seine rein mechanische Wirkung denkt, kann man sich vorstellen, dass er sich auf folgende zwei Arten geltend macht:

1) *als eine die Gewebspartie direkt mehr oder minder stark lädierende mechanische Gewalt* (direkt lädierender Effekt der Belastung),
2) *durch Kompression der Gewebspartie und der darin befindlichen Blut- und Lymphgefässe mit dadurch bedingter mehr oder weniger starker Störung oder eventuell völliger Aufhebung des Kreislaufs* (ischämisierender oder anämisierender Effekt der Belastung).

Damit sich diese beiden Seiten der Einwirkung der Belastung auf ein Gewebe überhaupt geltend machen können, ist erforderlich, dass dieselbe in einem gewissen Verhältnis zur Fähigkeit des Gewebes steht, die Zusammendrückung auszuhalten, d. h. zu seiner Widerstandskraft, ein Begriff, welcher verschiedene Eigenschaften einschliesst. In diesem Zusammenhang treten solche Seiten dieser Fähigkeit wie die *Festigkeit* und der Widerstand gegen Zusammendrückung („*Kompressionswiderstand*"), den das Gewebe leistet, in den Vordergrund.

Man nimmt an, dass *der ischämisierende oder anämisierende Effekt der Belastung stark von der Zeit abhängig sein muss*, um bleibende Veränderungen herbeiführen zu können. Ist die Zeit zu kurz, so besteht Grund zu der Erwartung, dass die Belastung keine dauernden Spuren hinterlassen wird, sondern dass höchstens eine vorübergehende örtliche Kreislaufstörung entsteht, auf die bald die Wiederherstellung des früheren Zustands folgt. Vollständige Unterbrechung der Zirkulation in einem Gebiet hat nach gewisser Zeit irreversible Veränderungen, sogar Nekrose, zur Folge. *Dieser zirkulationshemmende Effekt der Belastung beruht sicher auf dem Kompressionswiderstand der Gewebe.* Auf die Bedeutung hiervon komme ich in Kap. 5 zurück.

Den direkt lädierenden Effekt der Belastung bringt man vor allem *mit der Stärke in Kausalzusammenhang.* Ist letztere bedeutend, so wird die *Festigkeit des Gewebes rasch überwunden*, und es tritt vielleicht

eine momentane Zerquetschung ein, die zu Nekrose führt. Ist die Stärke geringer, so kann das Resultat von gleicher Art sein, doch ist dann längere Zeit erforderlich, um die Festigkeit des Gewebes zu überwinden. Es ist auch denkbar, dass die Festigkeit gewisser Gewebsbestandteile geringer ist als die anderer und deshalb leichter überwunden wird. Man kann dann von einer partiellen Überwindung der Festigkeit sprechen. Der direkt lädierende Effekt der Belastung ist also auch von der Zeit abhängig, und zwar offenbar mehr, wenn die Kraft der Belastung gering ist. Ist diese klein genug im Verhältnis zur Festigkeit des Gewebes, so tritt überhaupt kein lädierender Effekt ein, sondern vielleicht nur eine gewisse Deformierung, welche zurückgeht, wenn die Belastung abgebrochen wird.

Abgesehen von Extremen der oben erwähnten Belastungseffekte, welche praktisch ausserhalb des Gebiets liegen, auf das sich die Versuche beziehen, ist es eine bemerkenswerte Tatsache, dass die Veränderungen der Muskelfasern gleichartig sind, ohne Rücksicht darauf, welche der beiden oben erwähnten Seiten der Belastungseinwirkung man als überwiegend ansieht.

3. Die Bedeutung der Schwellenkurve.

Betrachtet man den Verlauf der Schwellenkurve, so liegt der Gedanke nahe, dass sich der lädierende Effekt der Belastung vor allem im linken Teil, der ischämisierende am stärksten im rechten Teil der Kurve geltend macht, und man könnte vielleicht erwarten, in den extremen Teilen der Kurve Veränderungen verschiedener Typen zu finden, die in einem Übergangsgebiet miteinander vermischt wären. Dies ist indes nicht der Fall. Die Veränderungen waren einander in der Hauptsache gleich, und zwar nach Belastungen, deren Kraft das 18-fache der kleinsten geprüften effektiven betrug.

Wenn man nach einem einheitlichen pathogenetischen Faktor sucht, erscheint es ungereimt, einem der beiden besprochenen Belastungseffekte entscheidende Bedeutung beizumessen und den andern ganz zu ignorieren, gleichviel für welchen man sich entscheidet.

Man kann dann sagen, dass die Bedeutung der Schwellenkurve, vom mechanischen Gesichtspunkt eine Funktion von Kraft und Zeit, darin besteht, dass sie den „*Belastungsimpuls*“ ausdrückt, welcher erforderlich ist, damit ein makroskopisch positives Resultat herbeigeführt wird. Man kann einwenden, dass der Ausdruck *Impuls*

bloss im Zusammenhang mit sehr kurzen Zeiten angewandt zu werden pflegt. Als eine Kuriosität sei erwähnt, dass die Kurve ziemlich gut dem Produkt Kraft × Zeit = einer Konstanten entspricht. Dieses Produkt hat die Dimensionen eines Impulses, d. h. eines Kraftstosses, welcher also konstant sein würde. Diese energetische Betrachtungsweise ist indes wahrscheinlich von mehr formaler Natur und ohne direkte physikalische Entsprechung.

Ich habe versucht, dem Mechanismus der Pathogenese einen Schritt näher zu kommen.

Die dominierende Veränderung in Druck ausgesetzten Muskelgebieten war, wie oben erwähnt, wachsartige Degeneration. Durch Feststellung, unter welchen Verhältnissen diese Degenerationsform beobachtet worden ist, könnte man möglicherweise Aufschlüsse über den pathogenetischen Mechanismus während der Druckversuche gewinnen. Die Angaben in der Literatur erwiesen sich jedoch als wenig aufschlussreich für diesen Zweck, und nach ein paar eigenen Experimenten brach ich diese Versuche ab. Die Aussichten, anwendbare Resultate zu erhalten, erschienen klein. Statt dessen richtete ich meine Aufmerksamkeit auf die Widerstandskraft des Gewebes und stellte die Frage: „Was geschieht im Gewebe, wenn man es einem begrenzten örtlichen Druck aussetzt?“ Im Zusammenhang mit dieser Frage ist es zweckmässig, auch die Ursache der bemerkenswerten Niveaulokalisation der Muskelveränderungen zu untersuchen.

Dass die Haut bei den Belastungsversuchen fast ausnahmslos unbeschädigt blieb, während degenerative Veränderungen in der unterliegenden Muskulatur eintraten, steht wohl nicht mit der allgemeinen Auffassung von der Wirkung äusseren Druckes auf den Körper im Einklang, ist aber andererseits nicht so merkwürdig. Die Widerstandskraft der Haut ist bedeutend grösser als die der unterliegenden Muskulatur. *Dass aber degenerative Veränderungen von makroskopisch sichtbarem Umfang bei vielen Versuchen in dem tief liegenden M. gl. min. auftraten, während der oberflächlich liegende M. gl. med. anscheinend normal war, und es sich bei andern Versuchen umgekehrt verhielt, ist eine bemerkenswerte Tatsache, die sich nicht mit der Erklärung abfertigen lässt, dass die Widerstandskraft des Gewebes gegen die Belastung in verschiedenen Niveaus eine verschiedene war.*

Im folgenden Kapitel will ich auf die Pathogenese der Muskelveränderungen eingehen und über einige Modellversuche mit weichem, elastischem Material berichten, welche ausgeführt wurden, um die physikalische Wirkung von örtlichem Druck zu studieren. Ich werde dort auch die Frage nach der Wirkung des Druckes auf den örtlichen Kreislauf erörtern.

Beobachtungen über das Auftreten der Wachsdegeneration ganz fortzulassen, erscheint mir nicht angebracht. Bevor ich zu der oben gestellten Frage übergehe, will ich deshalb einige Worte über diese Beobachtungen vorausschicken. Dabei werde ich auch über ein paar eigene Versuche mit Autotransplantation von Muskelstücken berichten.

Kap. 5. Über die Pathogenese der durch örtlich begrenzten Druck verursachten Muskelveränderungen.

A. Unter welchen Verhältnissen tritt wachsartige Degeneration in Skelettmuskulatur auf?

1. Aus der Literatur.

Die zuerst von Zenker (1864) beschriebene wachsartige Degeneration in Skelettmuskulatur wird allgemein als eine Koagulationsnekrose der kontraktilen Substanz der Muskelfasern aufgefasst (Kaufmann, v. Meyerberg, Smith). Die Muskelfasern verlieren ihre Querstreifung, schwellen an und werden mürbe. Sie gehen bei Kontraktion leicht entzwei. Hierbei entstehen die bekannten histologischen Bilder von kolbenartigen Auftreibungen und Kontinuitätsunterbrechungen, welche oft mit kapillaren Blutungen einhergehen. Nach Angabe der Handbücher ist Wachsdegeneration, welche zuerst bei Typhus abdominalis (vorzugsweise in den Mm. recti abdominis) festgestellt wurde, später bei einer grösseren Anzahl anderer Infektionskrankheiten, wie Paratyphus B, Variola, Influenza, Pneumonie, Tetanus, eitrige Infektionen usw., beobachtet und auf Fernwirkung von Toxinen zurückgeführt worden. Ferner hat man die Veränderung bei einer ganzen Reihe verschiedener Zustände angetroffen, wie Intoxikationen, z. B. durch Schlangenbiss, Kohlenoxyd usw.; Verbrennung, Erfrieren, Überanstrengung, Trauma, elektrische Reizung; Zirkulationsstörungen, z. B. nach Esmarchs Binde (über 3 Stunden), infolge von Stase bei Icterus neonatorum, bei Dekubitus, nach Dietrich infolge Abdrosselung der Gefässe am Kreuzbein. Ich erinnere hier an die Funde von Wachsdegeneration, die bei einigen meiner früher beschriebenen klinischen Fälle von Dekubitus und bei Fällen ohne Hautläsion in begrenzten Gebieten des M. gl. max. nach kürzerer oder längerer Bettruhe wegen verschiedener Krankheiten gemacht wurden. Da man Wachsdegeneration bei so vielen verschiedenen Zuständen beobachtet hat, ist es begreiflich, dass es schwer ist, aus diesen Beobachtungen Schlüsse hinsichtlich der Pathogenese zu ziehen. Indes scheint nichts mit Bestimmtheit dagegen zu sprechen, dass ungenügende Zirkulation ein allen gemeinsamer kausaler Faktor sein kann.

Über diese Form von Muskeldegeneration ist eine umfangreiche Literatur entstanden, die von mehreren Autoren, wie Volkmann (1892) und in neuerer Zeit v. Meyerberg (1929), ausführlich zusammengestellt worden ist. „Man sollte meinen", schreibt Pfuhl

(1937), „dass ein so wichtiger und häufiger Vorgang ganz genau bekannt sein müsste. Das ist aber keineswegs der Fall, das Schrifttum über die wachsartige Degeneration ist voller Widersprüche . . .“ Wohl sind viele experimentelle Untersuchungen ausgeführt worden, aber diese betreffen vor allem die Frage der Regeneration nach Degeneration.

Für die Deutung der Entstehung der Muskelveränderungen bei den Druckversuchen ist es von Wichtigkeit zu wissen, ob Bilder von Wachsdegeneration plötzlich oder allmählich auftreten. Aus Pfuls Experimenten über Muskelregeneration geht hervor, dass Wachsdegeneration nach vitaler Trypanblauinjektion ganz akut einsetzt. Mit Sicherheit kann man jedoch nicht entscheiden, ob die Degeneration auf direkter Giftwirkung des Trypanblaus oder auf einer örtlichen Kreislaufstörung beruhte. Einspritzung dieses giftigen Stoffes rief nämlich eine sehr heftige Entzündung mit Ödem an der Injektionsstelle hervor. Nicht veröffentlichte Versuche von Fåhræus haben gleichfalls gezeigt, dass Wachsdegeneration akut auftritt. Die Versuche wurden an Pferden vorgenommen. Er injizierte intravenös eine Emulsion von feinen Stärkekörnchen und liess die Tiere dann laufen. Nach einer Weile trat Lähmung der Hinterbeine auf. Histologische Untersuchung der Muskulatur ergab typische Wachsdegeneration, und es wurden Stärkekörnchen in den Kapillaren nachgewiesen, die durch diese verstopft waren. Fåhræus gelangte zu der Auffassung, dass die Wachsdegeneration akut als eine Folge von Muskelarbeit bei Sauerstoffmangel auftritt.

2. Versuche mit Autotransplantation von Skelettmuskelstücken.

Bei freier Transplantation von Muskelteilen, wobei die Zirkulation im Transplantat vollständig abgeschnitten wird, geht das Muskelgewebe in diesem bekanntlich zugrunde und wird durch Bindegewebe ersetzt. Dabei hat man Gelegenheit zu beobachten, ob sich dieser Vorgang unter dem Bilde von Wachsdegeneration abspielt oder nicht. Die zahlreichen Forscher, welche auf diesem Gebiet gearbeitet haben (Literatur zusammengestellt von Eden 1919), haben ihr Interesse auf die Fähigkeit des Transplantats zum Überleben gerichtet. In der Regel sind deshalb die histologischen Untersuchungen nicht in so frühem Stadium gemacht, dass man bestimmt entscheiden kann, unter welchem Bilde das Muskelgewebe zugrunde ging.

Um festzustellen, ob vollständige Absperrung einer Muskelpartie von der Zirkulation wachsartige Degeneration herbeiführt, machte ich einige Versuche mit Autotransplantation von Muskelstücken.

Versuche 144, 145.

Ein Stück des M. biceps femoris vom Kaninchen wurde vollständig ausgeschnitten, ganz umgedreht und an die alte Stelle zurückgelegt. Nach 3 Tagen wurde das ausgeschnittene Stück nebst der umgebenden Partie des Muskels herausgenommen und histologisch untersucht. *In dem ausgeschnittenen Stück sah man nur Bilder von akuter Nekrose mit blassen oder ungefärbten Kernen und mitunter abnorm grober, deutlicher Querstreifung der Muskelfasern, aber keine wachsartige Degeneration.* Dagegen fanden sich typische solche Bilder in der Muskelpartie, aus der das Stück ausgeschnitten war.

Versuche mit freier Muskeltransplantation haben also ergeben. *dass eine dauernde, vollständige Aufhebung des Kreislaufs im Muskelgewebe dessen Untergang unter dem Bilde von akuter Nekrose, nicht von wachsartiger Degeneration, herbeiführt.*

Im allgemeinen pflegt man zwischen (akuter) Nekrose und wachsartiger Degeneration von Muskelgewebe zu unterscheiden. Jedoch macht Dietrich keinen scharfen Unterschied zwischen beiden. In den von ihm benannten Muskelkeilen, welche im M. gl. max. beim Menschen auftreten, beschreibt er unter der Bezeichnung Wachsdegeneration die typischen Bilder von solcher in peripheren Teilen des Muskelkeiles, aber in zentralen Partien desselben das Bild akuter Nekrose. Dies stimmt sowohl mit meinen früher behandelten Funden bei Sektionsmaterial als auch vor allem mit denen in den Mm. iliopsoas bei den Versuchen an Kaninchen überein. Pfuhl unterscheidet zwei Formen von Wachsdegeneration: eine schwerere, die typische wachsartige (entsprechend der üblichen Terminologie) und eine leichtere, die er „dissoziierende Degeneration" nennt, und in der nur die Fibrillenmasse zugrunde gehe. Die letztgenannte Form fand er bei Meerschweinchen in der Umgebung von typisch wachsdegenerierten Herden „an Stellen, wo der Blutkreislauf minder schwer geschädigt war". Er meinte, dass diese leichtere Form von Entartung wahrscheinlich auch langsamer entsteht als die typische wachsartige. Meine im vorigen Kapitel beschriebenen Druckversuche haben gezeigt, dass die degenerativen Veränderungen ihrer Ausbreitung und ihrem Charakter nach mit der Wirkung der Belastung wechseln: von akuter Nekrose und wachsartiger Degeneration in

zusammenhängenden Gebieten bis zu Degeneration isolierter Fasern. Dasselbe schien auch für die Schnelligkeit zu gelten, mit der sich die Veränderungen entwickelten.

Um das Bild von Wachsdegeneration zu erklären, kann man sich also denken, dass entweder nur eine gewisse Schädigung des Kreislaufes oder möglicherweise eine nach kurzer Zeit vorübergehende vollständige Unterbrechung desselben erforderlich ist. Die im vorigen Kapitel beschriebenen Veränderungen in den Mm. iliopsoas können eine Vorstellung von der Zeit geben, die im letztgenannten Fall erforderlich war, das Bild von akuter Nekrose hervorzurufen, wenn man annimmt, dass die Zirkulation in der kaudalen Partie dieses Muskels während der Versuche ganz aufgehoben war. Aus der Tabelle auf S. 102 geht hervor, dass akute Nekrose in den Mm. iliopsoas nach Versuchen von nur anderthalb Stunden Dauer konstatiert wurde. Von 20 Tieren, welche bis zu ca. 2 Stunden fixiert gewesen waren, zeigten 4 diese Veränderung, und unter 31 Tieren mit 3-stündiger oder längerer Fixation fand sich dieselbe bei 26. Da die Untersuchung nur an einigen Probeschnitten vorgenommen wurde, sind diese Ziffern nicht als völlig exakt zu betrachten, und akute Nekrose kann in mehr Fällen als angegeben vorgelegen haben. Diese Funde in den Mm. iliopsoas zeigen also, dass *das Bild akuter Nekrose nach mechanisch bedingter Kreislaufinsuffizienz (wahrscheinlich vollständiger Unterbrechung) während bloss 1 1/2 Stunden auftreten kann.* Dies macht es andererseits *unwahrscheinlich*, dass die Bilder von *wachsartiger Degeneration, welche die Mm. glutaei bei den Versuchen boten, auf einer durch den Druck verursachten vollständigen Aufhebung des Kreislaufs beruhten.*

3. Zusammenfassung.

Zusammenfassend möchte ich sagen, dass Veränderungen im Muskelgewebe, mögen sie nun unter dem Bilde von akuter Nekrose oder von wachsartiger Degeneration auftreten, jedenfalls den Untergang der Muskelfasern bedeuten. Die oben angeführten Gründe sprechen dafür, *dass der Unterschied zwischen diesen Typen von degenerativen Veränderungen ein gradueller ist, und dass akute Nekrose den schwersten Grad darstellt.* Dieselbe entsteht nach *vollständiger Unterbrechung des Kreislaufes während mindestens 1,5 bis 3 Stunden.* Wahrscheinlich ist dies keine Bedingung für die Entstehung wachs-

artiger Degeneration. *Das Muskelgewebe scheint mit diesen verschiedenen Formen degenerativer Veränderungen je nach der Intensität oder dem Schweregrad des kausalen Faktors antworten zu können, mag dieser nun in Giftwirkung, Kreislaufhindernis oder mechanischer Belastung bestehen.*

Ich gehe nun zu der mechanischen Wirkung von Druck auf einen weichen elastischen Körper über. Um diese zu studieren, habe ich Modellversuche gemacht. Wie oben bemerkt, gehe ich dabei auf die eigentümliche Niveaulokalisation der Glutealveränderungen bei vielen Versuchen, auf die örtliche Wirkung des Druckes in der Glutealregion und auf die Zirkulation daselbst ein.

B. Die Wirkung von örtlich begrenztem Druck auf weiches, elastisches Material.

1. Aus der Literatur.

Die meisten Lehr- und Handbücher der allgemeinen Pathologie berühren nur flüchtig die Wirkung statischer Kräfte auf Weichteile, sowohl die mechanische als die biologische Seite derselben. In der Regel findet man keine näheren Angaben darüber, wie starker und anhaltender Druck erforderlich ist, um pathologische Veränderungen hervorzurufen, und auch nicht darüber, wie sich die mechanische Wirkung des Druckes geltend macht. In der Literatur habe ich ein paar Versuche gefunden, den Druck in verschiedenen Regionen zu bestimmen oder zu schätzen, wenn ein Mensch auf dem Rücken liegt. Nayrac und Morel (1926) bestimmten den Druck auf das Gesäss und die Fersen bei bettlägerigen gesunden Männern und Frauen zu 45,5—94 g/cm² bzw. 210,5—379 g/cm² und zogen aus dem Unterschied des Druckes, den sie in den genannten Regionen gefunden hatten, den Schluss, dass die Rolle des Druckes für die Entstehung von Dekubitus ebenso untergeordnet ist, wie der Unterschied zwischen dem Druck auf die beiden Stellen gross war, da „*la fréquence des escarres n'a aucun rapport avec l'intensité de la pression*". Trumble (1930) fand, dass die Haut des Fussrückens eines Knaben mehrere Tage hintereinander einen Druck von „*1,5 pounds to the square inch*" (ca. 105 g/cm²) vertrug, ohne dass Schmerz oder eine sichtbare örtliche Veränderung auftrat; bei einem erwachsenen Mann erhielt er auf dieselbe Weise den Wert 1,25 (ca. 87 g/cm²). Eine Schätzung des Druckes bei Rückenlage, wobei berechnet wurde, dass ein Fünftel der Körperfläche belastet werde, ergab den Wert „*1/3 pounds to the square inch*" (ca. 24 g/cm²). Der Druck verteilt sich jedoch sehr ungleichmässig und lastet hauptsächlich auf gewissen Punkten, nämlich denen, wo Dekubitus zu entstehen pflegt, weshalb der Druck an diesen Stellen sicher grösser ist. Für Trumble ist der Druck ein wesentlicher kausaler Faktor, und er bringt die Toleranz der Haut mit dem Blutdruck in Zusammenhang. Dass die Haut das Interesse auf sich gezogen hat, steht in Einklang mit der allge-

mein herrschenden Auffassung, aber es kann als eine Kuriosität bezeichnet werden, dass die angeführten Autoren aus gleichwertigen Beobachtungen ganz entgegengesetzte Schlüsse ziehen. Nach den unten mitgeteilten Versuchen dürfte der Wert von Druckbestimmungen an der Hautoberfläche ein beschränkter sein.

Die Wirkung von örtlich begrenztem Druck auf den Kreislauf in einem Gebiet wechselt sicher ausserordentlich stark. Sichere Anhaltspunkte dafür, ein wie grosser Druck auf ein bestimmtes Gebiet erforderlich ist, um die Zirkulation vollständig zu blockieren, sind nicht leicht zu gewinnen. Die Kenntnis des Blutdrucks ist eine wichtige Voraussetzung. Andere, weniger bekannte oder unbekannte Faktoren, vor allem das Verhalten der Weichteile bei Druck, erschweren die Beurteilung. Muskulatur besteht zwar zu drei Vierteln oder mehr aus Flüssigkeit (Hammarsten), aber ihre Eigenschaften gleichen nicht denen einer solchen. Muskulatur in Ruhe hat man als eine nachgiebige, elastische Masse betrachtet, die leicht deformiert werden kann, und man hat sie auch mit halbflüssigem Gummi arabicum verglichen. *Wie äussert sich die Wirkung von örtlichem Druck auf ein so beschaffenes Gewebe?*

Tendeloo (1925) hat die Wirkung statischer Kräfte auf weiche Körper ausführlicher studiert als andere Forscher und physikalische Gesetze usw., die für nicht lebendes Material gelten, anzuwenden gesucht. Durch Modellversuche veranschaulicht er unter anderm die Wirkung einer zusammendrückenden Kraft auf ein weiches Gummistück, welches von einer Anzahl röhrenförmiger Kanäle durchbohrt ist, und geht auch auf die Elastizitätslehre und ihre Anwendung in gewissen Fällen auf lebende Gewebe ein. Dieses Gebiet der Physik ist äusserst kompliziert und, wie mir Fachleute mitgeteilt haben, in vielem noch unerforscht. Theoretische Berechnungen zu versuchen, ist aussichtslos.

Die im vorhergehenden Kapitel beschriebenen Resultate hatten mich zu gewissen Versuchen veranlasst, die Wirkung der Belastung in der Tiefe der Weichteile zu schätzen, bevor mir die oben erwähnte grundlegende Arbeit von Tendeloo bekannt geworden war. Tendeloos Belastungsversuche waren vielleicht den in diesem Zusammenhang aktuellen Verhältnissen nicht sonderlich gut angepasst, aber sie lockten zu gleichartigen Versuchen, von denen ich aufschlussreiche Beispiele anführen will.

2. Eigene Modellversuche.

Es erwies sich als äusserst wichtig, Material und Anordnungen mit grosser Vorsicht zu wählen, da man die Beobachtungen, welche man macht, leicht fehldeuten kann. Ich will mit einigen Worten die Wirkung von Belastung in einer Richtung berühren.

Wenn ein weicher, elastischer Körper, der auf einer festen Unterlage ruht, einem Druck in vertikaler Richtung ausgesetzt wird, pflanzt sich die Kraft unvermindert bis zur Unterstützungsfläche fort: im Gleichgewicht wird ein solcher Körper also von zwei gegeneinander gerichteten, gleichgrossen Kräften beeinflusst. Diese Kräfte bewirken, wenn die Festigkeit des Körpers gegenüber der Zusammendrückung nicht überschritten wird, eine Deformierung, der das Streben der Masse entgegenwirkt, ihre ursprünglichen Dimensionen wiederanzunehmen. Nach Hookes Gesetz besteht direkte Proportionalität zwischen der Dimensionsveränderung und der einwirkenden Kraft. In einem regelmässigen Körper, z. B. einem Stab von gleichmässiger Dicke, dessen Enden *vollständig belastet werden*, pflanzt sich also die Kraft unvermindert von einem Ende zum andern fort und ist offenbar in jedem Querschnitt gleich gross, unabhängig von der Grösse des Querschnitts. Ist die Elastizität überall gleich, so ist auch die Dimensionsänderung überall dieselbe. Kompression, d. h. Dimensionsverkleinerung, in einer Richtung ist stets mit einer Dimensionsvergrösserung rechtwinklig zu ihr verbunden, deren Grösse für verschiedene Stoffe wechselt und nach Poissons Quotient[1] für den betreffenden Stoff bestimmt werden kann.

Die Möglichkeit, dass der Körper in verschiedenen Niveaus frei deformiert wird, ist deshalb von Bedeutung für den Grad der Zusammendrückung, die eine vertikal angesetzte Kraft bewirkt. Bei animalischen Weichteilen kann man auch damit rechnen, dass Kompression immer Flüssigkeit fortpresst.

Wird eine zusammendrückende Kraft *nur gegen einen Teil der Oberfläche eines weichen elastischen Körpers* angesetzt, so wird die Deformierung nicht gleichförmig. Um dies zu veranschaulichen, benutzte ich teils einen Stapel gleichgrosser Scheiben aus Schwammgummi, teils ein rechtwinkliges, weiches Gummistück, dessen eine rechtwinklig zur Belastungsrichtung gerichtete Oberfläche so quadriert wurde, wie Abb. 30 a zeigt.

Modellversuch B.

Abb. 30 b zeigt das Gummistück unter Belastung zwischen zwei relativ kleinen Flächen (in einer Schraubzwinge). Die Deformierung, welche die Quadrate zeigen, besteht teils in einer Verkleinerung der Dimension zwischen den Angriffsflächen der Kraft, teils in einer Vergrösserung derselben rechtwinklig zur Kraftrichtung. Ausserdem weicht die Masse seitlich von den Angriffsflächen der Kraft aus. Deformierung erfolgt auch in anderen Ebenen als der auf dem Bild

[1] Die Zusammendrückung, ausgedrückt in %, verhält sich konstant zur Verbreiterung, ausgedrückt in %.

dargestellten, was zur Folge hat, dass die karierte Fläche das Aussehen derselben in einer Ebene durch die Mitte des Gummistücks nicht genau wiedergibt. Man kann deshalb auf den Vierecken die Deformierung in dieser Ebene in verschiedenen Niveaus nicht messen. Die Kraft pflanzt sich auch unter diesen Verhältnissen unvermindert von der einen Angriffsfläche zur andern fort und *ist in jedem Niveau gleich gross. Aber mit zunehmendem Abstand vom Angriffspunkt verteilt sie sich über eine immer grössere Fläche, und damit nimmt der Druck je Flächeneinheit ab*, vorausgesetzt, dass die Elastizitätsgrenze nicht überschritten wird und die Elastizität konstant ist.

Modellversuch C.

Sind die Angriffsflächen, zwischen denen die Belastung erfolgt, von *verschiedener Grösse*, so wird die Deformierung nicht symmetrisch, sondern an der kleineren Fläche grösser als an der grösseren, was deutlich aus Modellversuchen mit dem quadrierten Gummistück hervorgeht. Abb. 30 c zeigt, wenngleich sie das Aussehen in einer Ebene durch den Angriffspunkt der Kraft nicht genau widerspiegelt, dass *die Kompression in der Nähe der kleineren Angriffsfläche, die laut Angabe auf der Abbildung dem Os ilium entspricht, am grössten ist und mit dem Abstand von dieser abnimmt.*

Vergebens suchte ich nach einem geeigneten Material, welches, z. B. zusammengesetzt aus ungleichfarbigen Scheiben von gleicher Dicke, während der Belastung fixiert werden könnte, worauf sich die Kompression in verschiedenen Niveaus messen liesse. Indem ich dünne Wachsscheiben zwischen Gummiplatten legte (Modellversuch D) und die Belastung im Thermostaten (+ 37° C) vornahm, konnte ich feststellen, dass die Kompression der Wachsscheiben mit dem Abstand von der Oberfläche rasch abnahm. Wenn man, wie in dem Versuch Abb. 30 c, zwischen verschiedengrossen Flächen belastete — von denen die eine Pelotte von gleicher Art war wie bei den Tierversuchen — zeigte sich, dass die Kompression zunächst der kleineren viel ausgesprochener war. Mit dem Abstand von der Oberfläche nahm sie bei den folgenden dazwischenliegenden Wachsscheiben sukzessiv ab und verteilte sich gleichzeitig über eine immer grössere Fläche. Schematisch ist dies aus Abb. 31 ersichtlich, die nach einem gleichartigen Resultat gezeichnet ist, welches ich erhielt, als ich einen Stapel von 5 Gummischeiben lange in einer Schraubzwinge kom-

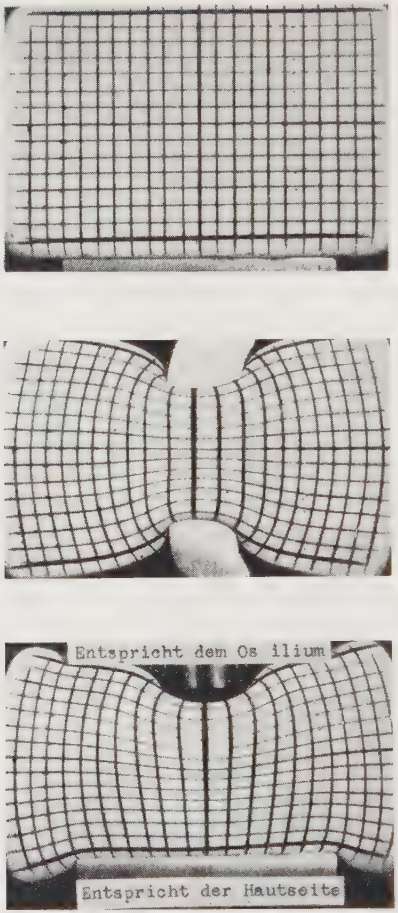


Abb. 30. Deformierung eines weichen Gummistückes *a*; bei Kompression zwischen gleichgrossen Flächen (*b*); zwischen verschieden grossen Flächen (*c*). Druck und Wirkung sind am grössten in der Höhe von ← unmittelbar unter der kleineren Fläche, die dem Os ilium entspricht.

primierte. Als diese aus der Schraubzwinge herausgenommen wurden, war eine gewisse „Fixierung" der Kompression eingetreten, welche deren Messung ermöglichte. *In jedem Niveau ist die Kompression auch am ausgesprochensten unter dem Angriffspunkt der Kraft und nimmt nach den Seiten ab.*

Animalische Gewebe mögen gewisse Gleichheiten aufweisen, aber man kann davon ausgehen, dass sich die Verhältnisse hier viel komplizierter und unregelmässiger gestalten. Der Effekt eines mässigen

Druckes ist immer von einer Anzahl wechselnder Faktoren abhängig, wie die Möglichkeit des Gewebes, zur Seite zu weichen und deformiert zu werden, variierende Elastizität sowie ferner während der Belastung auftretende Veränderungen, was von besonderer Bedeutung bei langer Belastung sein dürfte, alles Faktoren, welche sich schwer oder gar nicht bestimmen lassen. *Wenn auch mit vielen Einschränkungen, muss man doch grundsätzlich die Regeln berücksichtigen, welche für Körper aus nicht lebendem Material gelten.*

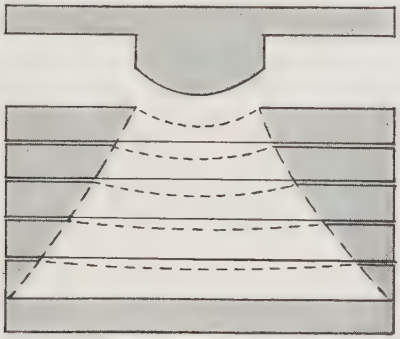


Abb. 31. Schematisches Bild der Zunahme des Umfangs der sichtbaren Kompression mit dem Abstand von der kleineren Fläche: »Entspricht dem Os ilium».

Wirft man einen Blick auf das Becken des Kaninchens (Abb. 14 a, S. 60), so sieht man, dass die Projektion der linken Pelotte nur ungefähr zur Hälfte über die Knochenfläche medialwärts fällt. In gewissem Grade entspricht dies dem Modellversuch C (Abb. 30 c), d. h. Zusammendrückung zwischen verschiedengrossen Flächen, wobei die Pelotte bei dem Tierversuch der grösseren Angriffsfläche der Kraft beim Modellversuch und die Knochenfläche beim Tierversuch der kleineren Fläche des Modellversuchs entspricht, wie auf der Abbildung angegeben ist. Nach dem letzterwähnten Modellversuch C zu urteilen, muss man also damit rechnen, dass *die Deformierung in der Richtung der Kraft, die Kompression, am ausgesprochensten in der Muskulatur zunächst der Knochenfläche sein kann, entsprechend der auf Abb. 30 c mit einem Pfeil bezeichneten Stelle.* Dass ein degenerativer Herd nur in dem Gebiet zunächst dem Knochen angetroffen wurde, was bei einer Anzahl Versuche der Fall war, spricht auch dafür, dass der obige Gedankengang grundsätzlich auf die Tierversuche angewandt werden kann, wenn man annimmt, dass die Muskulatur

am leichtesten an der Stelle Schaden nimmt, wo der Druck am grössten ist. Die Erklärung der Lokalisation des Herdes in diesen Fällen ist also: *wo der Druck und die Kompression am grössten waren, da ist der Herd entstanden.*

Aus den oben mitgeteilten Versuchen folgt auch hinsichtlich der Blutgefässe, dass diese am leichtesten an den Stellen zusammengedrückt werden müssen, wo der Druck am grössten ist. Um dies zu studieren, machte ich Modellversuche mit Schwammgummi und mass den Druck in einem geschlossenen, mit einem Manometer verbundenen Gummischlauch, welcher teils unter eine wechselnde Anzahl 7 mm dicke, gleichgrosse, quadratische Gummischeiben, teils zwischen die verschiedenen Scheiben eines Stapels von solchen gelegt wurde. Oben auf die Gummischeiben legte ich eine ebene, 4 mm dicke Glasscheibe. Bei Belastung gibt das Manometer Ausschläge, die der Deformierung des Schlauches proportional sind. Bei sämtlichen Versuchen wurden dieselben Gummischeiben und gleichlange Gummischläuche benutzt.

Modellversuch E.

1. Ein weicher Gummischlauch von 4,5 mm Durchmesser wurde unter die Glasscheibe gelegt und mit 5 kg belastet. Das Manometer gab Ausschlag bis 50. Zwischen die Glasscheibe und den Gummischlauch wurde eine Gummischeibe gelegt. Das Manometer zeigte 25. Hierauf wurden weitere Gummischeiben unter die Glasscheibe gelegt und das Manometer nach jeder Scheibe abgelesen. Das Diagramm in Abb. 32 zeigt die Kurve (E 1), die man erhält, wenn man die Manometerausschläge auf der y-Achse und die Anzahl Gummischeiben auf der x-Achse absetzt. (Die punktierte Kurve gibt die Werte in % des Ausgangswertes an.)
2. Der Versuch wurde in derselben Weise mit einem Schlauch von doppeltem Kaliber aus doppelt so dickem Gummi und mit bis zu 10 Gummischeiben wiederholt. Bei Belastung des Schlauches zwischen unnachgiebigen Flächen zeigte das Manometer 130. Die folgenden Werte ergeben sich aus Kurve E 2.

Beide Kurven zeigen, wie die Deformierung des Schlauches bei derselben Belastung rasch abnimmt, wenn man die Anzahl Gummischeiben zwischen dem Schlauch und der einen der unnachgiebigen Flächen bis zu einer gewissen Grenze vermehrt, worauf die Deformierung konstant zu werden scheint. Bei Anwendung des dünnen Schlauches geschieht dies nach 4 Gummischeiben, bei Benutzung des dicken nach 8 Scheiben. Die Manometerausschläge sind bei dem dickeren Schlauch grösser als bei dem dünneren, und die Kurve hat

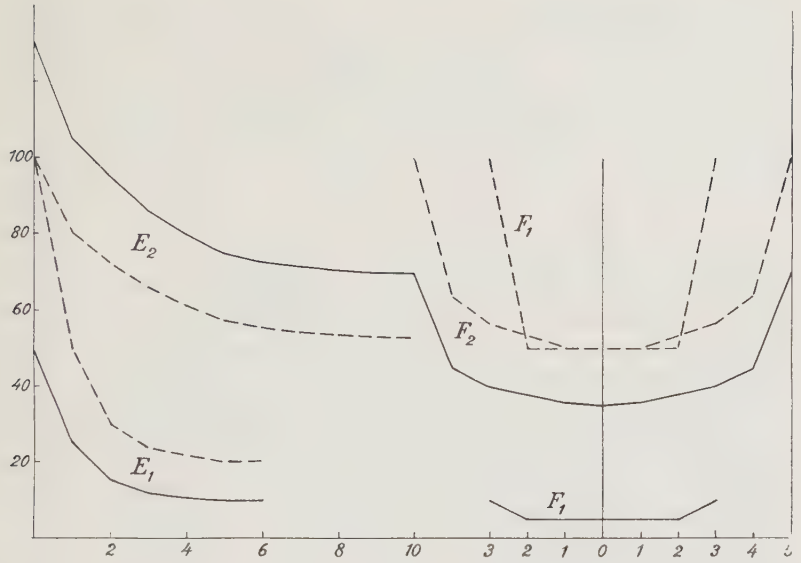


Abb. 32. Diagramm über Modellversuche mit weichen Gummiplatten.

ausserdem einen flacheren Verlauf. Wenn man den Druck in den Schläuchen von Anfang an auf 50, 100 oder 150 mm Hg erhöht, erhält man ungefähr dasselbe Resultat wie das, welches Abb. 32 zeigt. Da die ganze Fläche der Gummischeiben mit derselben Kraft belastet ist, weiss man, dass diese in jedem Niveau gleich ist. Die abnehmende Deformierung des Schlauches, welche die Kurve wiedergibt, beruht darauf, dass sich die Belastung immer mehr auf die Gummischeiben verteilt, so dass der Druck schliesslich etwa gleichförmig wird. Tatsächlich ist dieser Versuch eine Variation von Modellversuch C mit Belastung zwischen verschiedengrossen Flächen, mit dem Unterschied, dass bei dem letzteren (E) die kleinere Fläche nachgiebig ist und der Gummischlauch dieser entspricht.

Modellversuch F.

1. Ausgehend von dem vorigen Versuch (E 1) mit dem dünnen Gummischlauch, bestimmte ich den Druck, wenn der Schlauch der Reihe nach zwischen die Gummischeiben und zwischen diese und die deckende Glasscheibe gelegt wurde. Kurve F 1 (ausgezogen) gibt die abgelesenen Werte wieder. (Die punktierte Kurve bezeichnet die Werte in % des Ausgangswertes.)
2. Der Versuch wurde mit dem dicken Gummischlauch wiederholt. Kurve F 2 (ausgezogen) stellt die abgelesenen Werte dar. (Die punktierte Kurve gibt die Werte in % des Ausgangswertes an.)

Beide Kurven zeigen eine weitere Abnahme der Deformierung der Schläuche, je näher der Mitte des Stapels sie angebracht werden, was darauf beruht, dass sich die Belastung auf die Gummischeiben zu beiden Seiten des Schlauches in der Richtung der Kraft verteilt. Der Druckfall scheint grösstenteils dicht unter der Oberfläche stattzufinden.

Wenn man die letztgenannten Versuche (E und F) so variiert, dass man zu beiden Seiten des auf fester Unterlage ruhenden Schlauches die Teile einer Gummischeibe legt, aus der ein dem Schlauch entsprechendes Stück ausgeschnitten ist, und dann wie vorher mit 5 kg belastet, so erhält man sehr kleine Ausschläge, und der Ausschlag ändert sich nur unbedeutend, wenn man sukzessiv Gummischeiben auflegt. Legt man den Schlauch in die Mitte eines Stapels von Gummischeiben, so sinkt der Ausschlag wie bei dem vorigen Versuch auf die Hälfte. Die kleinen Ausschläge beruhten darauf, dass die Deformierung des Schlauches durch die angewandte Kraft so unbedeutend im Verhältnis zur Empfindlichkeit des Manometers war.

Um den Schlauch vollständig zusammenzupressen, war eine Belastung von 1 kg je cm erforderlich.

Grundsätzlich müssen die Ergebnisse dieser Versuche auch für Skelettmuskulatur gelten, was folgender vergleichender Versuch zeigt.

Modellversuch G.

1. Ein Gummischlauch von 9 mm Kaliber wurde zwischen 2 ebenen, unnachgiebigen Flächen mit 5 kg belastet. Das Manometer zeigte 100.
2. Wenn die Belastung zwischen 2 gleichgrossen Gummischeiben erfolgte, zeigte das Manometer 60.
3. Wenn die Belastung zwischen 2 gleichgrossen, ca. 10 mm dicken Scheiben aus Fleisch stattfand, zeigte das Manometer 65.

Die Versuche wurden wiederholt, nachdem der Gummischlauch mit einem andern von 4,5 mm Kaliber vertauscht worden war. Hierbei ergaben sich die Werte 50, 5 und 9.

In der medizinischen Literatur hat man indes, soweit ich finden konnte, die oben angeführten Verhältnisse nicht gebührend bei Beurteilung der Wirkung von Druck berücksichtigt. Dass man bei lebenden Geweben auch noch mit andern Faktoren und mit viel komplizierteren Verhältnissen rechnen muss, liegt so klar am Tage, dass es nicht besonders hervorgehoben zu werden braucht.

3. Zusammenfassung und Besprechung der Resultate von Modellversuchen.

Zusammenfassend möchte ich folgende Tatsachen von Wert für die Deutung der unerwarteten tiefen Lokalisation der Veränderungen in vielen Versuchen hervorheben, über die ich im vorigen Kapitel berichtet habe.

Bei örtlich begrenztem Druck auf einen weichen, elastischen Körper fällt die Deformierung, wenn die Angriffsflächen gleich sind, symmetrisch aus und nimmt ab, wenn der Abstand vom Angriffspunkt der Kraft wächst, verteilt sich dann aber gleichzeitig über eine grössere Fläche des Querschnitts. *Sind die Angriffsflächen der Kraft nicht gleichgross, so ist die Deformierung am grössten an der kleineren Fläche und vermindert sich, während sie sich gleichzeitig ausbreitet, wenn der Abstand von der kleineren Fläche zunimmt. Die zusammendrückende Wirkung auf eine ganz oder teilweise von dem genannten Material umgebene elastische Röhre ist grösser an den Oberflächen als in der Entfernung von diesen. Die Wirkung derselben Kraft vermindert sich bis zu einer gewissen Grenze, wenn der Abstand zwischen den Angriffsflächen wächst.*

Der verschiedene örtliche Effekt der Druckversuche bei grossen und kleinen Tieren kann wenigstens bis zu gewissem Grade auf den letztgenannten Umstand zurückgeführt werden. *Bei einem grösseren Tier mit mächtigerer Glutealmuskelmasse ist nämlich der Grad der Zusammendrückung durch ein und dieselbe Kraft geringer als bei einem kleineren Tier mit dünneren Glutealmuskeln.*

Die Projektion der Pelotten auf die Fläche des Os ilium ist von Bedeutung. Wenigstens in der Nähe der Schwelle für effektive Belastung war allem Anschein nach *weniger die Pelotte als das Relief der Knochenfläche in der Tiefe, gegen welche sich die Belastung richtete, bestimmend für die Entstehung von makroskopisch positivem Resultat.* Hieraus folgt, dass sich die Wirkung, welche eine gegen die Haut angesetzte Belastung von bekannter Stärke auf die Muskulatur hat, nicht sicher lediglich auf Grund dieser Belastung beurteilen lässt. In Wirklichkeit kennt man bloss die Grösse des Druckes je Flächeneinheit am Angriffspunkt der Belastung (den Oberflächendruck). Wie sich dieser Druck unter dem genannten Niveau verändert, kann nicht genau angegeben werden, aber die oben beschriebenen Modellversuche beleuchten dies und machen es ausserdem *wahrscheinlich*,

dass der Druck in der Tiefe an der Knochenfläche unter gewissen Verhältnissen grösser ist als an der Hautoberfläche. Degenerative Herde in dem in der Tiefe liegenden M. gl. min. bei Versuchen, wo der oberflächlich liegende M. gl. med. keine sichtbaren Veränderungen aufwies, können also dadurch erklärt werden, dass der Druck je Flächeneinheit in der Tiefe grösser war als an der Oberfläche.

Ebensowenig kann man auf Grund des Oberflächendruckes mit Sicherheit die Wirkung der Belastung auf die Blutgefässe in dem gedrückten Gebiet und auf den örtlichen Kreislauf beurteilen. Im ersten Abschnitt dieses Kapitels wurde wahrscheinlich gemacht, dass vollständige Aufhebung der Zirkulation nicht für die Entstehung von Wachsdegeneration erforderlich ist.

Ich gehe nun zu Versuchen über, welche ausgeführt wurden, um den Effekt auf den örtlichen Kreislauf während der Druckversuche zu studieren.

C. Versuche, die Wirkung des Druckes auf den örtlichen Kreislauf zu bestimmen.

Die Frage, die ich mir stellte, war folgende: *Hat ein Oberflächendruck, der bei den vorhergehenden Versuchen Wachsdegeneration von makroskopisch sichtbarem Umfang in der gedrückten Muskelpartie herbeigeführt hat, eine vollständige Unterbrechung der Blutzirkulation in diesem Gebiet verursacht oder nicht?*

Die soeben beschriebenen Modellversuche haben wahrscheinlich gemacht, dass der Effekt des Druckes in verschiedener Tiefe des Gewebes nicht gleich gross ist. Vieles spricht dafür, dass dies auch für den Kreislauf in verschiedenen Tiefen gilt. Da die Wirkung des Druckes vermutlich am grössten zunächst dem Os ilium ist, wo die Vasa glutaea verlaufen, müssen die Voraussetzungen für eine Abdrosselung derselben im Druckversuch relativ günstig sein.

1. Injektionsversuche.

Ich versuchte eine Antwort auf die obige Frage zu erhalten, indem ich Druckversuche mit Oberflächendruck von bekannter Wirkung anstellte und dieselben mit intravenöser Injektion von Tusche abschloss. Dabei hoffte ich feststellen zu können, ob Blut am Ende des Versuchs durch das gedrückte Gebiet zirkulierte, indem

ich histologisch untersuchte, ob sich Tusche im Gewebe befand oder nicht. Die Versuche wurden mit einem Oberflächendruck von 143 mm Hg (VI.) ausgeführt. Bevor der Druck aufgehoben wurde, spritzte ich intravenös Tusche ein, was den Tod des Tieres zur Folge hatte. Hierauf fand Sektion statt. Es wurden Versuche an 5 Tieren gemacht. Ich begnüge mich, einen Versuch mit Wirkung unter der Schwelle effektiver Belastung und einen mit Wirkung unmittelbar über dieser Schwelle mitzuteilen. Der letztgenannte Versuch ist in Kap. 4 S. 87 beschrieben, worauf ich verweise.

Versuche 64—5. ♂ 1800 g. Numal 1 ccm. Oberflächendruck 143 mm Hg (VI.)/2 Stunden.

Nach Verlauf von 2 Stunden wurden intravenös in das linke Ohr 50 ccm einer Mischung gleicher Teile Tusche und physiologischer Kochsalzlösung eingespritzt, worauf das Tier starb, nachdem es eine schwarzgraue Farbe angenommen hatte. Die Druckstellen waren weniger durch Tusche verfärbt als die umgebende Haut.

Sektion.

Die Blutgefässe auf der tiefen Seite der Haut sowohl in dem gedrückten Gebiet als in seiner Umgebung waren durch mit dem Blut gemischte Tusche schwarzrot gefärbt.

Mm. glutaei: Diffuse graue Verfärbung ohne sicheren Unterschied zwischen dem gedrückten Gebiet und seiner Umgebung. Auf Schnitten treten Gefässe als kleine schwarze Punkte hervor.

Mm. iliopsoas: Auf beiden Seiten schwarzgraue Verfärbung des Muskels ausser in seiner distalen Partie, *wo degenerative Veränderungen bei den Druckversuchen aufzutreten pflegten.* In diesem Gebiet zeigte der Muskel *bilateral normale blassrote Farbe.*

Histologie.

Mm. glutaei: In den gedrückten Gebieten der Glutealmuskeln sah man Zusammenballungen von Tuschekörnchen in Arterien, Venen und Kapillaren, wodurch das Lumen der letzteren bisweilen ganz ausgefüllt wurde. *Keine Blutungen.* Einzelne Muskelfasern zeigten Bilder von Wachsdegeneration in frühem Stadium (D I).

Mm. iliopsoas. In dem nicht verfärbten Gebiet wurden in ungefärbten Schnitten bloss einige wenige Tuschekörnchen angetroffen. *In ziemlich grossen interstitiellen Blutungen dagegen fand sich keine Tusche.* Die Muskelfasern boten in einem zentralen Gebiet das Bild akuter Nekrose und in der Umgebung auch Bilder von Wachsdegeneration in frühem Stadium.

Schon das makroskopische Aussehen sprach dafür, dass die Zirkulation in dem gedrückten Gebiet der Glutealmuskeln fungiert hatte, und bei histologischer Untersuchung wurde auch Tusche in den Gefässen festgestellt. In

der distalen Partie der Mm. iliopsoas dagegen deutete die normale blassrote Farbe bei der Sektion, bei der die Muskeln im übrigen schwarzgrau verfärbt waren, darauf hin, dass der Kreislauf bei Einspritzung der Tusche nicht fungiert hatte. *In den Schnitten vorkommende interstitielle Blutungen ohne Beimischung von Tusche dürften das sicherste Zeichen sein, dass die Zirkulation aufgehoben war.*

Versuche 66—7 (*siehe S.* 87).

In den dem Druck ausgesetzten Gebieten der Glutealmuskeln wurde Wachsdegeneration in frühem Stadium (D I) in grossen zusammenhängenden Partien nachgewiesen (Taf. IX: b). *Interstitielle Blutungen fanden sich sowohl im M. gl. med. als im M. gl. min. bilateral und enthielten reichlich Tusche: ein guter Beweis dafür, dass die Zirkulation fungierte, als die Einspritzung erfolgte.* Das makroskopisch weniger verfärbte Aussehen der belasteten Gebiete, auch der Haut, spricht jedoch dafür, dass die Zirkulation herabgesetzt war.

Injektionsversuche wie die oben beschriebenen haben natürlich nur einen beschränkten Wert für die Entscheidung der Frage, ob die Zirkulation in dem gedrückten Gebiet während des ganzen Versuches in Gang war. *Ob Tusche in den Gefässen angetroffen wird oder nicht, kann möglicherweise auf zufälligen Umständen beruhen.* Es ist denkbar, dass mit Tusche gemischtes Blut in Gefässen ausserhalb des belasteten Gebiets, nachdem der Druck nach der Injektion von Tusche und dem Tode des Tieres aufgehoben worden war, in die Gefässe des gedrückten Gebiets geflossen ist. Auch ist es möglich, dass zu Beginn der Injektion in die Gefässe des gedrückten Gebietes gelangte Tusche während des agonalen Blutdruckfalls in die Gefässe der Umgebung gepresst wurde. Deshalb habe ich Funden von Tusche in den Gefässbahnen keine Bedeutung beigemessen. Interstitielle Blutungen in gedrückten Gebieten sind als intravital entstanden zu betrachten. Enthalten solche Blutungen Tusche, so dürfte man dies nur so deuten können, dass sich Tusche im kreisenden Blut befand, als das Tier noch lebte. Das Fehlen von Tusche in solchen interstitiellen Blutungen dagegen spricht dafür, dass sich keine Tusche im Blut befand, als die Blutung entstand. *Aus den mitgeteilten Versuchen kann man deshalb den Schluss ziehen, dass Blut in den gedrückten Glutealmuskelgebieten auch bei effektivem Druck zirkulierte, d. h. bei einem Druck oberhalb der Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen.* Dagegen liefern diese Versuche keine sicheren Anhaltspunkte dafür, wie stark die Zirkulation herabgesetzt war. Die weniger hervortretende Verfärbung gedrückter Muskelpartien, welche bei der Sektion konstatiert wurde, kann be-

deuten, dass der Kreislauf in gewissen Gefässen aufgehoben und in andern in Gang war.

Um in gleichartigen Versuchen wie die beschriebenen auch Funden von intravenös injizierter Flüssigkeit in den Gefässbahnen der gedrückten Gebiete Wert beimessen zu können, machte ich Versuche mit Mischungen von Agar und Gelatine, denen Tusche oder Methylenblau zugesetzt war, und passte die Mischung so ab, dass sie bei 33°—36° erstarrte. Dadurch hoffte ich postmortale Blutverschiebungen nach oder von den gedrückten Gebieten ausschliessen zu können. Es stellte sich jedoch heraus, dass diese Mischungen nicht einmal nach 6-stündiger Abkühlung des Tieres in befriedigender Weise erstarrten. Deshalb setzte ich diese Versuche nicht fort.

2. Zusammenfassung der Resultate von Injektionsversuchen.

Als am Ende von Druckversuchen intravenös Tusche injiziert wurde, worauf das Tier starb, nachdem es sich in seiner Gesamtheit grauschwarz verfärbt hatte, erwiesen sich die dem Druck ausgesetzten Glutealmuskelgebiete weniger verfärbt als ihre Umgebung sowohl nach Druck, dessen Wirkung unter der Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen lag, als bei Druck über dieser Schwelle. Im letzteren Fall wurden in den gedrückten Glutealmuskelgebieten zusammenhängende Partien von Wachsdegeneration und ausserdem interstitielle Blutungen nachgewiesen, welche reichlich Tusche enthielten. Hieraus wird der Schluss gezogen, *dass die Zirkulation am Ende eines Druckes, welcher Wachsdegeneration in makroskopisch sichtbarem Umfang herbeiführte, herabgesetzt, aber nicht vollständig aufgehoben war.*

In interstitiellen Blutungen, die sich in Herden von akuter Nekrose in den Mm. iliopsoas fanden, wurde keine Tusche angetroffen.

Ich gehe nun zu den Resultaten von Druckversuchen über, bei denen die Zirkulation in der dem Druck ausgesetzten Weichteilsfläche unter dem Mikroskop beobachtet wurde.

3. Druckversuche mit Beobachtung der gedrückten Fläche unter dem Mikroskop.

Von direkter Beobachtung der Blutgefässe und des Kreislaufs während eines Belastungsversuchs erwartete ich sehr interessante Aufschlüsse und eine wertvolle Ergänzung der Injektionsversuche. Für diesen Zweck konnte die bisherige Versuchstechnik nicht ange-

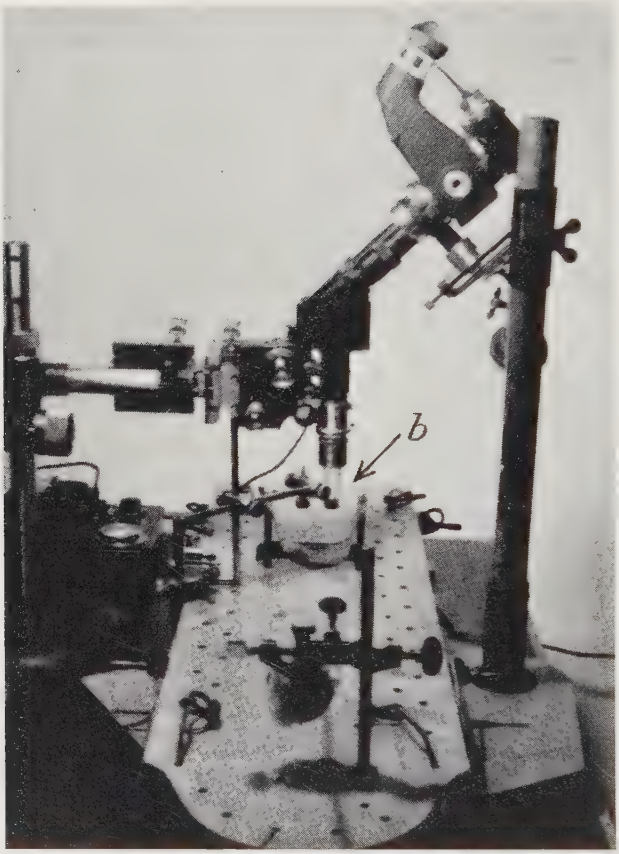


Abb. 33 a. Belastungsanordnung mit Ultropak. Links das Ultropakstativ, rechts das Kamerastativ. Pfeil gegen die Pelotten, von denen die rechte auf dem Detailbild (*b*) durch den Quarzkegel des Objektivs dargestellt wird.

wandt, sondern musste modifiziert werden. Zur Beobachtung der Gefässe des belasteten Gebiets war eine durchsichtige Pelotte notwendig. Das Ultropak von LEITZ erwies sich als ein hierfür geeignetes Instrument. Die nachstehend beschriebene Versuchsanordnung zwecks Herbeiführung konstanter Belastung wurde ausprobiert.

a. Versuchsanordnung.

Abb. 33 zeigt das Aussehen der Versuchsanordnung ohne Versuchstier. Sie besteht aus zwei Teilen: 1) Anordnung für dosierte Belastung, 2) Anordnung für Beobachtung und Mikrophotographie.

Anordnung für Belastung.

Ich benutzte einen Operationstisch für Kaninchen mit einer hinten befestigten Waage mit gleichlangen Armen, die sich in der Längsrichtung des Tisches bewegten, entsprechend der Beschreibung in Kap. 2. Das Versuchstier wurde in Bauchlage fixiert, wobei sich das Becken gerade über der Aussparung des Tisches befand. Statt mit Pelotten wurde der Druckarm der Waage mit

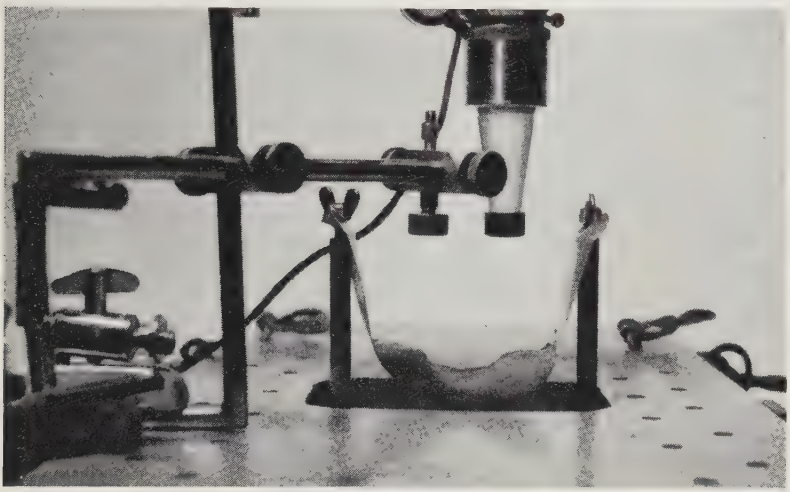


Abb. 33 b. Detailbild der Pelotten.

einem hängenden, 5 cm breiten Band aus dünnem Blech versehen, auf dem das Tier liegen sollte (siehe Abb. 33 b). Dieses Band hing an zwei Metallstäben, welche auf einer querverlaufenden Platte befestigt waren, die am Druckarm angeschraubt wurde. Bei Änderung der Stellung der Waage bewegte sich das hängende Band in der Vertikalebene. Es konnte auch in der Längsrichtung und bis zu gewissem Grade in der Querrichtung des Tieres pendeln, wodurch seine Lage automatisch so geregelt wurde, dass es bei Niveauveränderungen während der Belastung immer in derselben Weise anlag. Auf diesem Band wurde mit Modellehm ein Bett geformt, welches die Symphyse, die vorderen oberen Teile der Ossa ilium und die Querfortsätze der Lendenwirbel stützte. Die Pelotten, durch welche die Glutealregionen symmetrisch belastet werden sollten, hatten die früher beschriebene Grösse und waren während des Versuchs fix. Die eine von ihnen bestand in dem zu dem Mikroskopobjektiv gehörenden Kristallkegel, dessen untere Fläche durch einen angeschweissten Ebonitring ebenso gross wie eine Pelotte gemacht wurde. Die Anordnung arbeitete folgendermassen: durch Belastung des Belastungsarms wurde das Tier gehoben und dabei gegen die symmetrisch an die Glutealregionen angesetzten Pelotten gedrückt. Die Narkose musste etwas tiefer sein, als es bei den früheren Ver-

suchen erforderlich war, um eine losere Fixation des Tieres am Tisch zu gestatten, damit es sich so frei wie möglich in der Vertikalebene verschieben konnte, wenn die Waage belastet wurde.

Anordnung für Beobachtung und Mikrophotographie.

Die Beobachtungen des belasteten Gewebes erfolgten im Mikroskop (Leitz' Ultropak) mit einem Objektiv, welches 3,8-mal vergrösserte, und Okular 7 ×. Die Gesamtvergrösserung war bei dem Abstand zwischen Objektiv und Okular ca. 30-fach und ausreichend, um ohne Schwierigkeit auch Kapillaren beobachten zu können. Um Veränderungen im Kaliber und in der Füllung der Gefässe während der mehrstündigen Versuche verfolgen und Vergleiche anstellen zu können, wurden mit gewissen Zwischenräumen Mikrophotos aufgenommen. Dies bereitete anfangs Schwierigkeiten, da die geringere Lichtstärke, welche mit der Lichtquelle des Ultropaks erhalten werden konnte, Belichtungszeiten von etwa 1 Minute mit Okular 5 × und der zugehörigen Leitz-Kamera für Mikrophotographie notwendig machte. Ich vertauschte deshalb diese Kamera mit einem Zeiss-Contax mit Objektiv Tessar 5 cm in Kontakt mit dem Okular, wodurch sich der Abstand auf Kosten der Bildgrösse verkleinerte. Dies war ein Nachteil von geringer Bedeutung, der sich leicht durch Vergrösserung beim Kopieren des Filmes ausgleichen liess, wenn solche notwendig erschien. Durch Verwendung eines sehr lichtempfindlichen Films (Isopan Ultra 24/10° Din.) konnte die Belichtungsdauer auf 1/2—1 Sekunde heruntergebracht werden, welche Zeiten die Kamera automatisch auslöste.

b. Ausführung des Versuchs.

Das mit Numal-Roche betäubte Tier wurde in exakter Lage so auf dem Tisch befestigt, dass das hängende „Bett" die Beckenpartie des Tieres bei Horizontalstellung der Waage in der oben angegebenen Weise stützte. Hierauf wurde auf der linken Seite das den M. gl. med. deckende Sehnenblatt freigelegt, ohne die Gefässe zu verletzen, welche sich als Perforanten auf der Oberfläche des Sehnenblattes verzweigten. Bei einigen Versuchen wurde ein geeignetes, mit Gefässen versehenes Gebiet in der Mitte zwischen dem Trochanter maior und der Crista iliaca ausgewählt, also an derselben Stelle, an der die früheren Belastungsversuche gemacht worden waren. Bei andern Versuchen wählte ich eine geeignete Stelle weiter kaudal über dem Muskelbauch des M. gl. max. Endlich wurde das Sehnenblatt gespalten und die Oberfläche des M. gl. med. an der erstgenannten Stelle freigelegt, damit diese direkt beobachtet werden konnte. Die Waage wurde nun so tariert, dass sie in der Horizontalebene stand und gleichzeitig das Versuchstier gerade noch in der Schwebe hielt. Hierauf wurde die Pelotte auf der rechten Seite symmetrisch an der ausgewählten Stelle durch fest am Tisch angeschraubte stabile Metallstäbe angebracht (siehe Abb. 33 b) und in vollem Kontakt mit der Haut in genau 3/4 cm Abstand von der Mittellinie justiert. Das mit Kristallkeil versehene Objektiv des Ultropaks wurde dann in vollem Kontakt mit der freigelegten Fläche in demselben Ab-

stand von der Mittellinie eingestellt wie die Pelotte auf der rechten Seite und auf möglichst scharfes Bild justiert. Dabei lag seine untere Fläche um so viel tiefer als die der rechten Pelotte, als der Haut des Kaninchens entsprach. Das freigelegte Gebiet wurde während des Versuchs mit physiologischer Kochsalzlösung feucht gehalten.

Mit der so beschaffenen Anordnung erhält man bei Belastung des Belastungsarms mit einer gewissen Kraft einen entsprechenden Oberflächendruck durch die festen Pelotten, d. h. dasselbe Verhältnis wie bei den früheren Versuchen mit umgekehrter Vorrichtung.

Praktische Versuche ergaben, dass das System befriedigende Stabilität besass, und dass Verschiebungen vermieden werden konnten, wenn man das Erwachen des Tieres aus der Narkose verhinderte und es während des Versuchs nicht berührte.

Man kann erwarten, dass der Effekt der Belastung auf der linken Seite grösser sein wird, weil hier die Haut entfernt ist.

c. Eigene Untersuchungen.

Bei Versuchen, die in der oben beschriebenen Weise ausgeführt wurden, wollte ich teils das Verhalten der Gefässe und des Kreislaufs bei verschiedenen Druckstärken, teils den Effekt auf das Gewebe studieren. Die Freilegung erfolgte deshalb unter aseptischen Verhältnissen, und die Haut wurde nach Beendigung des Versuchs genäht. Versuche dieser Art wurden an 9 Tieren vorgenommen, in der Regel an zwei oder mehr Stellen bei jedem.

Allgemeine Beobachtungen während der Druckversuche.

Bei der angewandten Optik traten oberflächlich liegende Gefässe, auch Kapillaren, sehr schön gegen einen glänzenden, grauweissen Grund hervor. Wenn kein Druck stattfand, war die Strömung infolge ihrer grossen Geschwindigkeit nicht in grösseren Gefässen sichtbar, weder in Arterien noch in Venen. Dagegen sah man den Strom in den Kapillaren, wo er nicht so schnell war, und man konnte beobachten, wie verschiedene Kapillaren zeitweise durchströmt wurden, zeitweise leer und kollabiert waren. Arterien und Venen unterschieden sich voneinander in Kaliber und Farbe. Der Arterienpuls war bei Beobachtung ohne Druck nicht sichtbar. Die geringsten Bewegungen, die das Tier bei stattfindendem Druck machte, ein Zittern, Schnaufen usw., beeinflussten das Bild, und die Gefässe konnten sich vorübergehend entleeren. Dasselbe geschah, wenn man während der Belastung auf den Bauch oder Thorax des Tieres drückte. Die Ursache hiervon lag allem Anschein nach in Schwankungen des intraabdominalen Druckes, der die relativ träge Belastungsvorrichtung beeinflusste. Wenn die Tiere während des Versuchs z. B. die Blase ent-

leerten, war nichts im Bilde zu bemerken, denn die Veränderung erfolgte dann langsam, und die Waage konnte folgen.

Wenn der Zustand des Tieres schlecht wurde (langer Versuch, zu tiefe Narkose), konnte sich der Blutstrom sowohl in Arterien als in Venen verlangsamen und sichtbar werden, auch wenn keine Belastung stattfand. Man sah dann in den Arterien Pulsationen als Ausdruck langsamer Strömung und versagender Herztätigkeit.

Das Bild der gedrückten Fläche war bei starkem Druck ein ganz anderes als bei schwachem. Bei Beobachtung unter dem Mikroskop sah man bei starkem Druck von z. B. 238 mm Hg (X.), wie das Blut fast sogleich aus den Gefässen gepresst wurde, so dass das Sehfeld glänzend grauweiss wurde. Wurde der Druck aufgehoben, so füllten sich die Gefässe sofort. Setzte man dagegen einen schwächeren Druck, z. B. 120 mm Hg (V.), an, so war anfangs kein sicherer Effekt zu beobachten, sondern das Bild blieb unverändert. Nach einer Weile begann das Sehfeld hell zu werden und wurde in den nächsten Stunden sukzessiv immer heller. Der Blutstrom in Arterien und Venen verlangsamte sich immer mehr, so dass man schliesslich die Blutkörperchen unterscheiden konnte. Nach abermals einer Weile begannen die Gefässe in der Peripherie des Sehfeldes, die dem medialen Teil des gedrückten Gebiets entsprach, zusammengepresst zu werden und ihr Blut zu entleeren, was allmählich immer weiter lateralwärts geschah. Hierbei konnte man bemerken, dass *die Strömung in den Kapillaren, wenigstens in einem Teil derselben, weiterging und nicht zum Stillstand kam, bevor die grösseren Gefässe ihr Blut entleert hatten.* Auch nachdem die grösseren Gefässe in einem Teil des Sehfeldes ganz zusammengepresst worden waren, konnte man oft sehen, wie sich einzelne Kapillarschlingen in dem blassen, blutleeren Gebiet plötzlich öffneten und einen feinen Blutstrom durchliessen. Bevor diese Zusammenpressung der Gefässe vollständig geworden war, konnte man hin und wieder beobachten, dass der Blutstrom stockte und sich nach der entgegengesetzten Richtung wandte, so dass er in nebeneinander verlaufenden Arterien und Venen nach derselben statt nach entgegengesetzten Seiten ging. Ich deutete dies als einen Ausdruck dafür, dass sich das Blut einen Weg über kollaterale Verbindungen suchte, in denen das Hindernis geringer war.

Oft kam es vor, dass der Strom in den grösseren Gefässen aufhörte, ohne dass diese ganz zusammengepresst wurden. Hierbei stand das Blut nicht still, sondern bewegte sich synchron mit der

Atmung hin und her. Wenn man ein wenig Tusche intravenös einspritzte, konnte man mit Hilfe von in den Blutbahnen auftretenden, sichtbaren Tuschekörnchen konstatieren, dass die erwähnte Verschiebung des Blutes sehr regelmässig war. Das Tuschekörnchen kehrte nach einer Verschiebung in der einen oder andern Richtung ungefähr an dieselbe Stelle zurück. Während dieses Stillstandes des Blutes in einem grösseren Gefäss konnte man oft wahrnehmen, dass die Strömung in dem einen oder anderen einmündenden kleineren Aste oder in zu diesem gehörenden Kapillaren nicht aufgehoben war. Man konnte dann sehen, wie sich längs dem einen Rande des grossen Gefässes ein dünner Blutstrom von ein paar Blutkörperchen Breite neben dem im übrigen stillstehenden Blut in der Richtung nach dem kleineren Gefäss bewegte, in dem der Strom nicht unterbrochen war. Hierbei konnte man auch beobachten, dass Tuschekörnchen durch Kapillarschlingen passierten und aus dem Sehfeld verschwanden. Grössere Tuscheteilchen blieben bisweilen stecken. Wenn der Druck entfernt wurde, geschah es bisweilen, dass das Tuscheteilchen nicht loskam, sondern an derselben Stelle liegenblieb.

Eine Beobachtung, welche regelmässig im Anfang dieses Stadiums gemacht wurde, bevor die Strömung in den grösseren Gefässen aufgehört hatte, betraf das Auftreten grosser, heller, unregelmässiger Teilchen in der Gefässbahn, welche wegen ihrer Grösse kein zum Blut gehörendes Formelement sein konnten. Sie übertrafen an Breite oft sogar die des abgeplatteten Gefässes. Bisweilen blieben sie stecken und lagen eine Weile an derselben Stelle, während die Blutkörperchen an ihnen vorbeiglitten. Endlich beobachtete ich wiederholt, wie sich diese „Riesenteilchen" bildeten. Hierbei sah man eine oder mehrere benachbarte spitzige Einbuchtungen auf der Innenseite der Venenwand, an deren Spitzen die genannten Teilchen entstanden. Das sich dabei bietende Bild war nicht unähnlich einer in der Stromrichtung flackernden Flamme. Diese Gebilde, vielleicht Agglutinate von Thrombozyten, wurden immer grösser, lösten sich schliesslich ab und folgten dem Blutstrom.

Wenn der Druck lange genug fortgesetzt wird, sieht man schliesslich, wie das Blut im ganzen Sehfeld aus den Gefässen gepresst wird. An der Peripherie desselben ist der Blutstrom gestaut. Entfernt man nun den Druck, so füllen sich alle Gefässe sofort, und man kann dabei beobachten, dass sich ihr Kaliber vergrössert. Der Druck hat eine Gefässerweiterung herbeigeführt.

Wie auf das Blut muss ja der Druck auch auf den Gewebssaft verdrängend wirken, so dass dieser vor allem auf den Lymphwegen,

möglicherweise aber auch auf den Blutbahnen fortfliesst. Dadurch, dass immer mehr Flüssigkeit das gedrückte Gebiet verlässt, wird dieses zusammengepresst, dichter und fester. *Die Pelotte wird eingedrückt und hinterlässt nach Entfernung des Drucks eine Grube.*

Die Versuchsanordnung ermöglicht verschiedene Spezialstudien, auf die ich indes nicht eingehen kann.

Die Wirkung eines konstanten örtlichen Druckes auf den Kreislauf.

Nachstehend will ich über Versuche berichten, die Zeit zu bestimmen, welche verging, bis die Strömung aufhörte. Als Beispiele führe ich folgende Experimente an:

V. 330—1. ♂. 2500 g. Numal 1,7 + 0.6 ccm. Oberflächendruck 120 mm Hg/3 Stunden. Taf. XX: 34.

Die linke Glutealregion wurde freigelegt und eine Stelle ungefähr in der Mitte zwischen der Crista iliaca und dem Trochanter maior gewählt, wo mittelgrosse oberflächliche Gefässe sichtbar waren. Die Pelotte auf der rechten Seite wurde symmetrisch zu der gewählten Stelle auf der linken Seite befestigt, wo der Kristallkegel des Objektivs eingestellt wurde.

Die Bildreihe Taf. XX veranschaulicht den Verlauf des Versuches. Während der ganzen Dauer desselben wurde genau dieselbe Einstellung beibehalten, ohne dass eine Verschiebung stattfand. Die Mittellinie des Kaninchens liegt oberhalb der Bilder, deren karierter Grund die Sehne des M. gl. max. darstellt. Quer über das Sehfeld geht eine feine Arterie. Die gröberen, schräg von oben rechts nach unten links verlaufenden Gefässe sind Venen. Kapillaren und präkapillare Gefässe erscheinen als ein ziemlich grobmaschiges Netzwerk, das leider auf dem verkleinerten Klischee weniger deutlich hervortritt. Man kann auf den Bildern das Auspressen des Blutes aus den Gefässen im Sehfeld verfolgen. Auf Abb. a, welche einige Minuten nach Beginn des Versuches aufgenommen wurde, sieht man die Gefässe weniger deutlich als auf Abb. b (30 Min.), wo sie etwas näher an die untere Fläche des Kristallkegels gedrückt und auch etwas abgeplattet sind. Die querverlaufende Arterie tritt auf diesem und dem folgenden Bild am schärfsten hervor. Abb. c zeigt deutlich, wie das Blut nach 2 Stunden am medialen Teil der Druckstelle verdrängt zu werden beginnt, was sukzessiv während der folgenden Stunde weiterging. Abb. d zeigt das Bild nach 3 Stunden. Nur am „lateralen" Rande des Sehfelds findet sich noch etwas Blut in den Gefässen. Als der Druck nach 3 Stunden entfernt wurde, strömte das Blut sofort zurück und füllte sowohl gröbere Gefässe als Kapillaren.

Die auf der Oberfläche der Sehne des M. gl. max. liegenden Gefässe werden bei einem Versuch wie dem beschriebenen wahrscheinlich stärkerer Kompression ausgesetzt als tiefer in der Muskulatur ver-

laufende. *Dass die Entleerung der Gefässe medial beginnt, beruht sicher darauf, dass der Druck in diesem Gebiet am grössten ist. Der blutleere Teil des Sehfeldes in Abb. d entspricht ziemlich gut der Projektion der Pelotte auf das Os ilium, gegen welches die Weichteile gepresst werden.*

In andern Versuchen wurde der Effekt verschieden starken Druckes in der Weise geprüft, dass die Zeit vom Ansatz des Druckes bis zum Aufhören des Blutstroms bestimmt wurde. Das Diagramm Abb. 35 stellt die Resultate von Versuchen an drei Tieren dar.

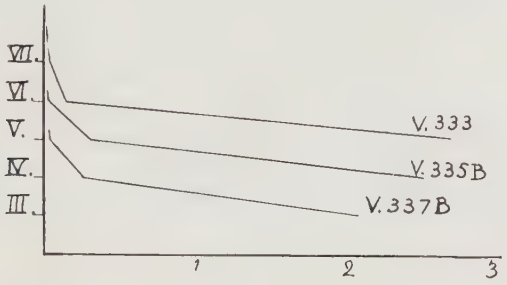


Abb. 35.

Kurve V. 335 B zeigt die Druckstärke und die Zeit bis zum Aufhören der Zirkulation bei einem Kaninchen von 2000 g Gewicht. Das dem Druck ausgesetzte Gebiet lag über dem Muskelbauch des M. gl. max. am Trochanter maior. Ein Druck von 143 mm Hg bewirkte hier Unterbrechung der oberflächlichen Zirkulation nach 1 Min., 120 mm Hg nach 20 Min. und 96 mm Hg nach 150 Min. Die Kurve 337 B veranschaulicht einen in derselben Weise und über dem entsprechenden Gebiet ausgeführten Druckversuch bei einem Kaninchen von 1900 g Gewicht. Die Kurven folgen einander gut.

Wenn der Druck fortgesetzt wurde, nachdem der Blutstrom zum Stillstand gekommen war, traten nach einer Weile *fibrilläre Kontraktionen in dem gedrückten Muskel auf.* Nach starkem Druck stellten sie sich früher ein als nach schwachem. Hierbei musste der Versuch abgebrochen werden, weil keine Beobachtungen mehr möglich waren. Kurve 333 stammt von einem Versuch mit weiter kranialwärts angesetztem Druck. Sie liegt höher als die beiden vorigen, hat aber im übrigen denselben Verlauf. Die unterliegende Muskelmasse ist an dieser Stelle mächtiger. Wenn man bei einem solchen Versuch zu einem Zeitpunkt, in dem die Gefässe fast ganz komprimiert sind und der Blutstrom sehr dünn ist, untersucht, eine wie grosse Steigerung des Druckes erforderlich ist, um die Kompression sofort vollständig

zu machen, so findet man, dass diese Drucksteigerung nur sehr gering zu sein braucht. Während reichlich der letzten Stunde solcher Versuche, wie sie die Kurven darstellen, führte eine Erhöhung der Belastung um 25—50 g (= ca. 5 –10 mm Hg) sofortige Unterbrechung des Kreislaufs herbei. Wenn die vorgenommene Drucksteigerung sofort beseitigt wurde, kehrte der Strom wieder. Hatte der Strom dagegen bei der ursprünglichen Belastung bereits aufgehört, so musste der Druck erheblich vermindert werden, damit der Strom wiederkehrte.

Die mitgeteilten Beobachtungen deuten auf eine während der Belastung eintretende Veränderung in den Weichteilen, wodurch ein mässiger Druck allmählich das Aufhören der Zirkulation herbeiführt, und zwar nach immer längerer Zeit, je schwächer der Druck ist. Eine sukzessive Verdrängung von Flüssigkeit aus dem gedrückten Gebiet spielt hierbei sicher eine wichtige Rolle. Das Gewebe wird fester und weniger nachgiebig. Gleichzeitig wird auch das Blut fortgepresst, bis die Gefässe schliesslich ganz komprimiert sind. Auch eine sukzessive Ermüdung des Muskeltonus dürfte von Bedeutung sein.

Die gemachten Beobachtungen betreffen oberflächliche Gefässe ohne Bedeutung für die Versorgung der Mm. gl. med. und min. Die Wirkung des Druckes auf die Zirkulation in diesen Muskeln konnte bei den genannten Versuchen nicht beobachtet werden, aber nach den im vorigen Abschnitt dieses Kapitels beschriebenen Modellversuchen besteht Grund zu der Annahme, dass die Gefässe dieser Muskeln in geringerem Grade beeinflusst werden, abgesehen von denen, die in der Druckrichtung unmittelbar am Os ilium liegen. Es dürfte also wahrscheinlich sein, dass bei den Oberflächendrucken, die bei den zuletzt angeführten Versuchen angewandt wurden, bedeutend mehr Zeit erforderlich war, um den Kreislauf in den gedrückten Muskelgebieten vollständig aufzuheben. Bei Sektion der oben erwähnten drei Tiere (am 2. und 7. Tage nach den Versuchen) zeigte sich auch, dass der Druck keine sicheren Veränderungen in der Muskulatur hervorgerufen hatte. Sowohl die makroskopischen als die histologischen Befunde waren negativ.

Die Art der Muskelveränderungen.

An drei Tieren wurden Versuche gemacht, um die Druckwirkung auf die Muskulatur histologisch zu studieren. Die Belastung wurde

so gewählt, dass der Blutstrom in den eingestellten Gefässen in den nächsten Minuten nach Beginn des Versuchs aufgehoben wurde.

V. 324—5. ♂. 2000 g. Numal 1,5 + 0,5 ccm. Oberflächendruck 120 mm Hg/3 Stunden. Sektion nach 3 Tagen.

Nach Freilegung der Sehne des M. gl. max. wurde der Kristallkegel des Objektivs auf oberflächliche, ziemlich grobe Gefässe ungefähr in der Mitte zwischen der Christa iliaca und dem Trochanter maior eingestellt. Druck, entsprechend 210 mm Hg, bewirkte innerhalb 5 Minuten Abbruch der Zirkulation. Der Blutstrom bewegte sich kurze Strecken hin und her. Nach Verlauf von 3 Stunden wurde das Blut aus den Gefässen an der medialen Seite gepresst, aber diese wurden nicht leer. Gegen Ende des Versuchs bemerkte man eine gewisse Unruhe im Sehfeld, indem die Gefässe plötzlich blutleer wurden und sich dann teilweise wieder von neuem füllten. *Dies kann auf Kontraktionen in dem unter der Sehne liegenden Muskel beruht haben.* Wenn der Druck aufgehoben wurde, füllten sich die Gefässe rasch. Nach Aufnahmen während des Versuches zu urteilen, vergrösserte sich namentlich das Kaliber der Vene im Vergleich mit dem Zustand vor dem Druckversuch.

Sektion.

M. glutaei: Auf der *rechten* Seite wurde im *M. gl. med.* eine gelbliche Streifung in dem gedrückten Gebiet angetroffen. *M. gl. min.* ohne Befund. Auf der *linken* Seite, wo der Druck direkt auf die Sehne stattgefunden hatte, sah man in dieser kleinere Blutungen in einem bedeutend grösseren Bereich, als dem Kristallkegel entsprach, welcher mehr medial angelegen hatte als die Pelotte auf der rechten Seite. Im *M. gl. med.* wurde ein kompakter, dunkelroter Herd festgestellt, der durch den ganzen Muskel ging. *M. gl. min.* o. B.

Histologie.

Auf der *rechten* Seite war der *M. gl. med.* von Strängen aus wachsartig degenerierten Fasern durchzogen (D IV). Im *M. gl. min.* wurden Veränderungen von gleichartigem Typus, aber nicht so ausgesprochene, in der tiefsten Partie des Muskels beobachtet, während sein oberflächlicher Teil nichts Bemerkenswertes aufwies. Keine Blutungen. Auf der *linken* Seite waren die Veränderungen von gleichem Typus (D IV), und der Herd war von Blutung durchsetzt. *Hier fanden sich auch Bilder von akuter Nekrose mit blassen Kernen und anormal grober Querstreifung.*

V. 322—3. ♂. 2000 g. Numal 1,5 ccm. Oberflächendruck 170 mm Hg/2 Stunden. Sektion nach 3 Tagen.

Der Versuch wurde in derselben Weise ausgeführt wie der oben beschriebene, jedoch mit dem Unterschied, dass die Sehne des M. gl. max. gespalten und das Objektiv direkt auf den M. gl. med. eingestellt wurde. Hierbei erhielt man

nicht so deutliche Gefässbilder wie bei Einstellung auf die Sehne. Oberflächlich im Muskel liegende Kapillaren entleerten sich nach Ansetzung des Druckes rasch.

Sektion.

Mm. glutaei: Auf der *rechten* Seite wurde in einem Gebiet, das etwas kleiner war als die Pelotte, eine oberflächliche, grauweisse Streifung im *M. gl. med.* angetroffen. *M. gl. min.* o. B. Auf der *linken* Seite, wo der *M. gl. med.* direkt belastet worden war, fand sich eine durchgehende Nekrose *von bedeutend grösserem Durchmesser als der Kristallkegel.* Im *M. gl. min.* an der entsprechenden Stelle ein kompakter, erbsengrosser Herd.

Histologie.

Auf der *rechten* Seite sah man in *beiden Muskeln* Bilder von Wachsdegeneration, im M. gl. min. in verstreuten Fasern. Auf der *linken* Seite wurde das Bild oberflächlich im *M. gl. med.* von akuter Nekrose mit ungefärbten oder blassen Kernen beherrscht; nach der tiefen Fläche zu bot sich dagegen das Bild von Wachsdegeneration, die auch der Herd im *M. gl. min.* zeigte.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass *ein Druck, welcher die Zirkulation in der ausgesetzten Muskelpartie durch Zusammenpressung der Gefässe rasch aufhebt, Untergang der Muskelfasern unter dem Bilde von akuter Nekrose binnen 2 Stunden herbeiführt, und dass schwächerer Druck, der eine sukzessiv zunehmende Kreislaufinsuffizienz zur Folge hat, Untergang der Muskelfasern unter dem Bilde wachsartiger Degeneration bewirkt.*

4. Zusammenfassung der Resultate von Druckversuchen mit Beobachtung der gedrückten Weichteilsfläche.

Örtlicher Druck auf die freigelegte Sehne oder den Muskelbauch des M. gl. max. und auf den freigelegten M. gl. med., wobei die Blutzirkulation in oberflächlichen Gefässen beobachtet wurde, bewirkte eine medial in der Gegend über dem Os ilium beginnende, in lateraler Richtung fortschreitende Kompression dieser Blutgefässe. Wenn ein Oberflächendruck von z.B. 140 mm Hg den Kreislauf innerhalb einiger weniger Minuten zum Stillstand brachte, war an derselben Stelle bei dem gleichen Tier eine Zeit von ca. 3 Stunden erforderlich, damit ein Druck von 120 mm Hg zu diesem Resultat führte. Diese bei schwächerem Druck spät auftretende Gefässkompression hängt wahrscheinlich mit einer *sukzessiven Auspressung von Flüssigkeit aus dem Gewebe und sukzessiv zunehmender Zusammendrückung des-*

selben zusammen. Die Strömung in oberflächlichen Kapillaren hörte nicht in früherem Stadium eines Druckversuchs vollständig auf als die Strömung in grösseren Gefässen und konnte in beschränkten Gebieten weitergehen, auch nachdem der Strom in benachbarten grösseren Gefässen aufgehört hatte. Bei Versuchen mit Druck auf die Sehne des M. gl. max., wobei der Druck abgesetzt wurde, als der Kreislauf in oberflächlichen Gefässen aufhörte, ergab histologische Untersuchung der dem Druck ausgesetzten Muskelgebiete keine sicheren Veränderungen. Nach Druck auf den freigelegten M. gl. med. mit Aufhören der Zirkulation in sichtbaren oberflächlichen Gefässen während ca. 2 Stunden zeigte das Muskelgebiet zunächst der gedrückten Fläche das Bild akuter Nekrose, das Gebiet darunter dagegen sowie auch im M. gl. min. das von Wachsdegeneration.

D. Besprechung der Ergebnisse von Versuchen über die Pathogenese der Muskelveränderungen.

Die in Kap. 5 behandelten Versuche haben Fragen beleuchtet, welche bei dem Bericht über die Resultate der systematischen Druckversuche in Kap. 4 offengelassen wurden. Ich will nun mit einigen Worten auf diese Fragen eingehen.

Die bei einer Anzahl Druckversuche konstatierte *tiefe Lokalisation degenerativer Muskelveränderungen*, während oberflächlich liegende Muskelgebiete, welche gleichfalls dem Druck ausgesetzt waren, keine solchen aufwiesen, scheint sich in befriedigender Weise durch die verschiedene Verteilung des Druckes unter der Oberfläche zu erklären. Modellversuche haben dies veranschaulicht. Da die bei den Druckversuchen angewandten Pelotten nicht sehr gross waren, besteht natürlich *die Möglichkeit, dass der Druck in ihrer nächsten Nähe am stärksten gewesen sein kann, und hierin muss man die Erklärung dafür erblicken, dass degenerative Veränderungen bei gewissen Versuchen im M. gl. med. ausgesprochener waren, während ausgeprägtere Veränderungen im M. gl. min. zunächst dem Os ilium darauf beruhen müssen, dass eine Kraftansammlung an der Knochenfläche stattgefunden hat.* Dass degenerative Veränderungen bisweilen teils an der äusseren, teils an der tiefen Fläche der Muskelmasse angetroffen wurden, findet seine Erklärung durch Modellversuch B, da bei Druck zwischen gleichgrossen Flächen die Zusammendrückung zunächst den Flächen am grössten ist. *Ausser diesen durch die Modell-*

versuche veranschaulichten Umständen wirken sicher eine Anzahl Faktoren in schwer zu analysierender Weise mit. Von Bedeutung ist zweifellos, dass das gedrückte Gebiet aus verschiedenen Geweben zusammengesetzt ist, welche in verschiedenem Grade empfindlich sind. *Dass Haut und Sehnenblätter keine bemerkenswerten Veränderungen aufwiesen, beruht sicher darauf, dass sie widerstandsfähiger als Muskeln sind.* Die mediale Fixation der Glutealmuskeln modifiziert wahrscheinlich die Verteilung des Druckes gegenüber den schematischen Bildern der Modellversuche. *Auch die Bedeutung der Dicke der Muskelmasse wird durch diese Versuche beleuchtet.*

Dass sich die Beschaffenheit des Gewebes bei langem Druck durch *örtlichen Flüssigkeitsverlust* verändert, wurde im Zusammenhang mit den Druckversuchen hervorgehoben, welche unter mikroskopischer Kontrolle der gedrückten Fläche stattfanden.

Parallel mit der Zusammendrückung der Weichteile beeinflusst der Druck den örtlichen Kreislauf. Ich habe bereits darauf hingewiesen, dass die von verschiedenen Seiten stattfindende Gefässversorgung der Glutealmuskeln an und für sich dagegen spricht, dass Kompression eines grösseren Gefässes Degeneration in seinem Versorgungsgebiet herbeiführen kann. Bei den Versuchen wurde keine Beobachtung gemacht, die dem widerspricht. *Die Kreislaufinsuffizienz, die der Druck hervorruft, scheint rein örtlichen Charakter zu haben.*

Der Schweregrad der degenerativen Veränderungen entspricht der Wirkung des Druckes und ist im wesentlichen derselbe bei starkem Druck während kurzer Zeit und bei schwachem Druck während langer Zeit, wenn diese beiden Momente einander so angepasst sind, wie eine ausprobierte Schwellenkurve angibt. (Abb. 29, S. 113).

Die Wirkung des Druckes auf die Gewebe kann, wie Versuche ergeben haben, an seiner Wirkung auf die Zirkulation verfolgt werden. *Möglicherweise besteht ein Zusammenhang zwischen dem Verlauf der Schwellenkurve und den Zeiträumen, die bei verschiedenem Druck erforderlich waren, um die Zirkulation aufzuheben.* Die Versuche, bei denen der Kreislauf während des Druckversuchs kontrolliert wurde, fanden aber nicht in solchem Umfang statt, dass eine sichere Schlussfolgerung in diesem Punkte möglich wäre.

Versuche haben gezeigt, dass die Blutzirkulation am Ende effektiven Druckes (d. h. wie ihn die Schwellenkurve angibt) *nicht vollständig aufgehoben war.* Andere Versuche haben ergeben, dass *vollständig aufgehobener Kreislauf während 2 Stunden zum Bilde akuter Nekrose*

führt, eine schwerere Form von Degeneration als die typische wachsartige, die man hierbei in der Peripherie der akuten Nekrose finden kann.

Ich gehe nun dazu über, die Wirkung von Druck in Verbindung mit septischer Infektion zu behandeln. Hierbei glaube ich damit rechnen zu können, dass ein so abgemessener Druck, wie ihn die Schwellenkurve angibt, degenerative Veränderungen von makroskopisch sichtbarem Umfang bei Tieren von ca. 2 000 g Gewicht herbeiführt, und dass diese Veränderungen im grossen und ganzen dieselben sind, gleichviel welchen Punkt auf der Kurve man für den Druck wählt.

Kap. 6. Über die örtliche Wirkung von Druck bei septisch infizierten Kaninchen.

Die Versuchstiere wurden durch intravenöse Injektion von Bakterienaufschlämmung infiziert. Die mit Infektion kombinierten Versuche wurden so ausgeführt, dass sie mit den Druckversuchen bei gesunden Kaninchen verglichen werden könnten (Kap. 4. S. 102).

Ich stellte mir vor, dass sich die eventuelle Bedeutung von septischer Infektion für die Gewebsveränderungen, welche auf örtlichen Druck folgen, auf zwei verschiedene Arten zeigen könnte. Einerseits könnten, nahm ich an, durch Druck hervorgerufene örtliche degenerative Herde infolge einer Lokalisation von Bakterien in den gedrückten Gebieten zu Eiterbildung daselbst Veranlassung geben, andererseits könne durch toxische Wirkung die Druckwirkung verstärkt werden, so dass für das blosse Auge sichtbare Veränderungen die Folge eines an und für sich weniger wirksamen Druckes sein könnten als der, welcher durch die Schwellenkurve für makroskopische Veränderungen bei gesunden Tieren angegeben wird.

Vor allem interessierte ich mich für die erstgenannte Möglichkeit. Diesbezügliche Resultate würden sich auch mit grösserer Sicherheit beurteilen lassen. Ebenso wie bei den früher beschriebenen aseptischen Druckversuchen mussten entstandene Veränderungen bei diesen mit Infektion kombinierten Versuchen bei Sektion studiert werden. Abszesse entstanden in der Tiefe der Muskulatur, aber eine spontane Perforation der Haut trat nicht ein. Dies kann möglicherweise damit zusammenhängen, dass die Eiterbildung beim Kaninchen nicht zu flüssigem Eiter in grösserer Menge zu führen pflegt. Der Eiter hat, worauf Nyström hingewiesen hat, die Neigung, zu einer dicken, breiartigen Masse einzutrocknen. Von gewisser Bedeutung war sicher, dass die Bakterienstämme, mit denen ich hauptsächlich arbeitete, nur in ziemlich geringem Grade pathogen für

Kaninchen waren. Meist habe ich hämolytische Streptokokken verwendet und mit diesen systematische Versuche an einer grösseren Anzahl von Tieren gemacht. Gegen diese Bakterienart ist das Kaninchen in der Regel nicht sehr empfindlich. Bevor ich auf diese Versuche eingehe, will ich kurz einige Beobachtungen mitteilen, die mit verschiedenen Bakterienarten während der ersten, orientierenden Versuche mit Druck und Infektion gemacht wurden.

A. Orientierende Versuche mit verschiedenen Bakterien.

Ich prüfte eine Anzahl verschiedener Bakterien, nämlich Staphylococcus aureus, Streptococcus haemolyticus, Streptococcus faecalis, Bacterium coli, Bacillus proteus, Bacillus pyocyaneus und Bacillus perfringens (Welsh-Fränkel). Bei Wahl der Bakterie, mit der ich arbeiten wollte, waren vor allem zwei Umstände entscheidend. Einerseits durfte die Virulenz der Bakterie nicht grösser sein, als dass die Tiere gleichzeitig mit der Infektion die Druckversuche aushielten. Andererseits erschien es mir vom rein technischen Gesichtspunkt vorteilhaft, eine Bakterie zu benutzen, die ohne grössere Schwierigkeit oder Gefahr von Verwechslung in entstehenden Veränderungen identifiziert werden könnte. Die orientierenden Versuche veranlassten mich, Streptococcus haemolyticus zu wählen. Gramnegative Stäbchen sowie Staphylokokken konnten, wie Versuche dieser Art zeigten, trotz aller Vorsicht als Verunreinigungen auftreten, was die Gefahr von Verwechslung und Fehldeutung der Resultate mit sich brachte. Ausserdem hatten sie die Neigung, sich in inneren Organen, wie den Lungen, zu lokalisieren, worauf Exitus in frühem Stadium folgte. Da ich bei diesen orientierenden Versuchen vielversprechende Resultate mit Staphylococcus aureus und Streptococcus haemolyticus erhielt, setzte ich die Versuche mit den übrigen nicht fort.

In aller Kürze will ich einen Versuch mit Staphylococcus aureus anführen, weil es mir von gewisser Bedeutung zu sein scheint, dass auch mit andern Bakterien als den unten genannten Streptokokkenstämmen Resultate erzielt wurden. Die Versuche bezweckten, vor dem Druckversuch zunächst Sepsis bei dem Versuchstier durch intravenöse Injektion einer Balteriensuspension herbeizuführen. Mit einigen Worten will ich auch auf Versuche mit einem gramnegativen Stäbchen, B. pyocyaneus, eingehen.

1. Versuche mit Staphylococcus aureus.

Der bei den Versuchen verwendete Bakterienstamm wurde aus Eiter von einem Dekubitalgeschwür eines Patienten[1] reingezüchtet. Zur Infektion wurde eine Bakteriensuspension von 1 Normalöse einer 18—24 Stunden alten Schrägagarkultur auf 5 ccm physiologischer Kochsalzlösung benutzt.

Zwei Kaninchen A und B von ca. 2250 g Körpergewicht wurden gleichzeitig intravenös mit 0,2 ccm einer in der angegebenen Weise bereiteten Bakteriensuspension infiziert. Nach 1 Tag wurde bei Tier A ein zweistündiger Druckversuch mit ca. 300 mm Hg ausgeführt und nach 2 Tagen ein 3-stündiger bei Tier B. Eine örtliche Veränderung trat nicht auf.

Im Anschluss an einen neuen, 5-stündigen Druckversuch eine Woche später ging *Tier A* an Pneumonie zugrunde.

Die *Sektion* ergab, dass die Glutealmuskeln in den gedrückten Gebieten von streifenförmigen Blutungen durchsetzt waren, und dass im kaudalen Teil der Mm. iliopsoas auf beiden Seiten durchgehende Herde bestanden, welche histologisch das Bild von akuter Nekrose und Wachsdegeneration in vorgeschrittenem Stadium (D IV+N), aber keine Eiterbildung, zeigten.

Bei *Tier B* wurden weitere drei Druckversuche mit Zwischenräumen von 1, 3 und 10 Tagen vorgenommen. Es trat Kontraktur in den Hinterbeinen auf, aber keine nachweisbare Veränderung in den Glutealregionen. Vier Wochen nach der Infektion wurde das Tier getötet. Das Gewicht war sukzessiv auf 1650 g gesunken.

Sektion.

Innere Organe o. B. Haut über den Glutealregionen intakt. Die wiederholten Druckversuchen ausgesetzten Gebiete der Glutealmuskeln waren fest und narbig. *Auf der rechten Seite wurde ein haselnussgrosser Abszess angetroffen!* In der kaudalen Partie des M. iliopsoas sah man auf beiden Seiten erbsengrosse Abszesse mit beinahe festem Inhalt und einen gleichartigen Abszess in der Bauchwand auf der rechten Seite, wo während der Versuche ein Gürtel angelegen hatte. Die genannten Abszesse enthielten im Direktpräparat grampositive Kokken in Haufen, welche Gelatine lösten und auf Blutplatten mit schwach hämolysierenden Kolonien wuchsen. *Mit grösster Wahrscheinlichkeit also Lokalisationen der injizierten Staphylokokken in Druck ausgesetzten Gebieten.* Abb. 36 zeigt einen Schnitt durch den Abszess in der Glutealmuskulatur auf der rechten Seite.

Die Ursache des verschiedenen Verlaufs der Infektion bei diesen beiden Tieren erkannte ich anfangs nicht, glaube sie aber bei späteren Versuchen gefunden zu haben. An Tier B war drei Tage vor der Infektion ein 2-stündiger Druckversuch mit ca. 300 mm Hg vorgenommen worden, der keine örtliche

[1] Fall 15. J. Ch. 743/39. Landarbeiter J. I., geb. 19.3.1898. Am dritten Tage nach Ventrikelresektion wegen Ulcus wurde eine schwarze Nekrose der Haut in der Mittellinie über dem Kreuzbein entdeckt. Diese wurde geschwürig und eiterte lange. Die Züchtung erfolgte 1 Monat nach der Operation.

Veränderung herbeigeführt hatte und deshalb nicht beachtet worden war. Man kann davon ausgehen, dass bedeutende degenerative Veränderungen in der Glutealmuskulatur und wahrscheinlich auch kaudal in den Mm. iliopsoas bestanden, als die Infektion erfolgte. Spätere Versuche mit Streptokokken zeigten, dass die Aussichten für Lokalisation von Infektion in gedrückten Gebieten grösser sind, wenn der Druckversuch vor der Infektion gemacht wird als nach derselben. Hierauf komme ich später zurück (S. 177).

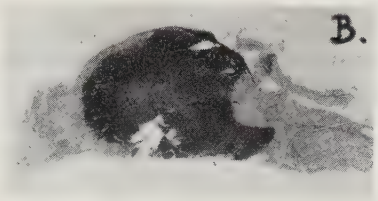


Abb. 36. Kaninchen B, infiziert mit Staphylococcus aureus. Abszess in der rechten Glutealregion. Vergr. 3,5 ×.

2. Versuche mit Bacillus pyocyaneus.

Die Versuche wurden mit einem alten Laboratoriumstamm ausgeführt, den ich von dem Hygienisch-Bakteriologischen Institut in Uppsala bekam. Dieser Stamm erschien mir wenig virulent und deshalb anwendbar. Vier Tiere von 1800—1900 g Körpergewicht wurden gleichzeitig mit einem Druckversuch (VI./3 Stunden) intravenös mit einer 21 Stunden alten Bouillonkultur infiziert. Es stellte sich heraus, dass die Bakterie stark toxisch war, und 3 der Tiere starben binnen kurzem, 2 von diesen innerhalb eines Tages und das dritte nach 3 Tagen. Das vierte Tier magerte ab und lag am 10. Tage im Sterben. Der Verlauf der Infektion bei diesen 4 Tieren sprach dafür, dass B. pyocyaneus nicht geeignet war, weshalb keine weiteren Versuche mit ihm vorgenommen wurden. Mit einigen Worten will ich das Ergebnis der Versuche mit den 2 Tieren berühren, welche die Experimente mehr als einen Tag überlebten.

Versuche 132—3. ♂. 1900 g. Druck 143 m Hg (VI.) während 3 Stunden (Taf. VII, VIII: 18 c).

Intravenöse Infektion von 0,5 ccm einer 21 Stunden alten Bouillonkultur von B. pyocyaneus eine Stunde vor Beendigung des Versuchs. Das Tier erholte sich gut nach dem Versuch. Am folgenden Tag stieg die Temperatur von 38°,2 vor dem Versuch auf 40°,7, und das Aussehen des Tieres war schlecht. Am Abend des 3. Tages war die Temperatur subnormal, weshalb das Tier getötet wurde.

Sektion.

Pneumonie im basalen Teil der rechten Lunge. In der Leber multiple kleine Abszesse, welche bei histologischer Untersuchung als Coccidiose identifiziert wurden.

Mm. glutaei: Das Aussehen des Befundes ergibt sich aus Taf. VII. Die Veränderungen, welche auf beiden Seiten gleich waren, bestanden in *grüngelben Herden mit einem rötlichen Kern und reichten bis auf den Knochen.* Sie waren mürbe, wiesen aber keine Zeichen von eitriger Einschmelzung auf.

Mm. iliopsoas dxt. et sin.: In der Gegend des Sacroiliakalgelenks auf beiden Seiten ein *durchgehender Herd von gleichem Aussehen wie in den Mm. gl.* (Taf. VIII: 18 c).

Bakteriologische Untersuchung.

Züchtung auf Schrägagar gab typisches grünes Wachstum (der Farbstoff löste sich in Chloroform) aus dem veränderten Teil der rechten Lunge, aus den Gluteal- und Iliopsoasherden auf der linken Seite, nicht aber aus den rechtsseitigen Muskelherden, einem Leberabszess und dem M. biceps femoris dxt. et sin. (Kontrolle).

Histologische Untersuchung.

Wachsdegeneration (D III), kapillare Blutungen und zentral akute Nekrose wurden angetroffen, aber keine phlegmonösen Infiltrate.

Die *Glutealherde* waren bei diesen Versuchen also *erheblich grösser, als man bei einem aseptischen Versuch hätte erwarten können, und enthielten ausserdem zentral einen Kern von akuter Nekrose,* was bei Druck von dieser Stärke und Dauer nicht der Fall zu sein pflegt. Das bakteriologische Untersuchungsresultat spricht dafür, dass sich Bakterien in den Herden befanden, aber eine stärkere Leukozytenreaktion als die, welche man gewöhnlich bei beginnender Resorption degenerierter Muskelfasern sieht, konnte nicht konstatiert werden. *Es ist möglich, dass die Bakterien das Gewebe toxisch geschädigt*

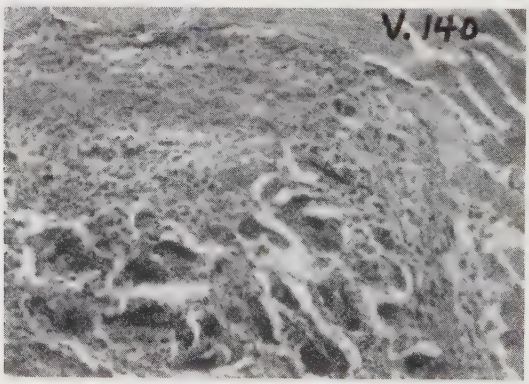


Abb. 37. V. 140—1. Infiziert mit B. pyocyaneus. Schnitt durch den M. gl. med. dxt. Wachsdegeneration (D III—IV), keine Eiterbildung. Vergr. 120 ×.

haben, und dass dadurch die stärkere Wirkung des Druckes entstanden ist, sowie dass eine eitrige Reaktion während der kurzen Zeit nach der Infektion nicht eintreten konnte, wenn Eiterung überhaupt von B. pyocyaneus beim Kaninchen hervorgerufen wird. Mehr als eine Vermutung in dieser Beziehung gestatten die Versuche nicht.

Das andere Tier (*V. 140—1*), welches mit 0,1 ccm einer Kultur infiziert wurde, die ein Tier passiert hatte, überlebte die Infektion 10 Tage. Man konstatierte bei *der Sektion* akute Perikarditis und Endokarditis mit Wachstum von B. pyocyaneus aus dem Herzblut, aber *die Veränderungen in der Glutealmuskulatur waren nicht umfangreicher als nach einem aseptischen Druckversuch* (Abb. 37). Bei diesem Tier ist es unsicher, ob die Infektion eine Rolle für die Entstehung der Veränderungen in den Glutealregionen gespielt hat. Kulturversuche von der linken Seite fielen auch negativ aus.

Aus den angeführten Versuchen geht hervor, dass B. pyocyaneus vor allem wegen starker toxischer Wirkung auf Kaninchen für diese Versuche nicht geeignet war.

3. Versuche mit Streptococcus haemolyticus.

Ich prüfte verschiedene Stämme von Streptococcus haemolyticus, die von einigen in der Universitätsklinik liegenden Fällen mit suppurativen Erkrankungen reingezüchtet worden waren, und fand dabei einen Stamm, der sich als kaninchenpathogen erwies, aber den Allgemeinzustand der Tiere nur mässig beeinflusste. Bei vorläufigen Versuchen mit starken und langanhaltenden Drucken trat Eiterbildung in den gedrückten Gebieten und in den kaudalen Partien der Mm. iliopsoas ein. Mit diesem Stamm, den ich mit S I bezeichnet habe, arbeitete ich im Frühjahr und Vorsommer 1939 an insgesamt etwa 30 Tieren, worauf der Stamm infolge einer zu langen Pause zwischen den Überführungen starb. 1941 fand ich einen andern Stamm, welcher gleichartige Eigenschaften aufwies wie der eben erwähnte, und mit dem ich neue Versuche vornahm. Ich machte Experimente gleicher Art wie mit Stamm S I und ausserdem andere ergänzende Versuche an zusammen etwa 40 Tieren. Diesen Streptokokkenstamm habe ich mit S IV bezeichnet. Über die Versuche mit diesen beiden Streptokokkenstämmen berichte ich unter der Rubrik „Systematische Versuche".

B. Zusammenfassung von orientierenden Versuchen mit verschiedenen Bakterien.

Orientierende Versuche mit örtlichem Druck und intravenöser Infektion, wobei eine Anzahl verschiedene Bakterienarten geprüft wurden, fielen so aus, dass *in Druck ausgesetzten Gebieten der Glutealmuskeln und den kaudalen Partien der Mm. iliopsoas nach Infektion*

mit hämolytischen Staphylokokken und Streptokokken Eiterbildung auftrat. Die übrigen geprüften Bakterienarten erwiesen sich als weniger geeignet. Zwei Streptokokkenstämme wurden für systematische Versuche ausgewählt. *Versuche mit B. pyocyaneus machten wahrscheinlich, dass eine Lokalisation von Bakterien stattgefunden hatte, aber Eiterbildung war nicht zu konstatieren, möglicherweise eine Verstärkung der Druckwirkung.*

C. Systematische Versuche mit Streptococcus haemolyticus.

1. Die Streptokokkenstämme und der durch sie hervorgerufene Krankheitszustand.

a. Stamm S I.

Eiterprobe am 12.4. 1939 von dem Abszess in der linken Glutealregion bei Fall 20 (siehe S. 29) gab bei anaerober Züchtung hämolytische Streptokokken in Reinkultur. Eine 24 Stunden alte Traubenzuckerbouillonkultur wurde zentrifugiert, in physiologischer Kochsalzlösung gewaschen und mit dieser auf das doppelte Volumen der ursprünglichen Kultur verdünnt. Die Aufschlämmung enthielt etwa 1 Milliarde Bakterien je ccm. Die ursprüngliche Kultur wurde mit S I bezeichnet. Wenn die Bakterie ein Kaninchen passiert hatte, wurde sie mit S I a bezeichnet, nach Passage von zwei Kaninchen mit S I b. Mit der obenerwähnten Emulsion S I wurden 4 Tiere infiziert: zwei mit 0,5 ccm subkutan, eines mit derselben Menge intramuskulär und eines schliesslich mit 0,25 ccm subkutan. Eine bemerkenswerte Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes trat nicht ein. Nach intramuskulärer Injektion entstand bei einem Tier ein Infiltrat. Punktat gab Wachstum von hämolytischen Streptokokken. Dieser Stamm war fakultativ anaerob. Ein Tier, welches intravenös mit dieser Kultur in ungewaschenem Zustand infiziert und gleichzeitig starkem und langanhaltendem Druck ausgesetzt wurde, starb nach 6 Tagen. In den gedrückten Gebieten wurden eitrige Infiltrate konstatiert und bei Züchtung hämolytische Streptokokken in Reinkultur erhalten. Ein anderes Tier bekam täglich intravenöse Injektionen von S I a und starb 19 Stunden nach einer Einspritzung von 5 ccm unverdünnter Traubenzuckerbouillonkultur. Bei Züchtung vom Herzblut erhielt man Reinkultur: S I b. Der Stamm S I wurde auch bei einigen Versuchen nach einer weiteren Kaninchenpassage verwendet: S I c. Die Streptokokken wuchsen aerob gut auf Traubenzuckerbouillon, nicht aber auf gewöhnlichen Blutplatten, dagegen gut auf Fortner-Platten.

b. Stamm S IV.

Eine Probe von Bauchexsudat, welche am 23.5. 1941 bei Operation einer 42-jährigen Frau wegen geplatzter Pyosalpinx entnommen worden war (J. Ch. 1523/1941), gab auf Blutplatte Reinkultur von hämolytischen Streptokokken,

welche aerob gut auf Traubenzuckerbouillon wuchsen. Dieser Streptokokkenstamm wuchs besser aerob als anaerob. Zu Infektion der Versuchstiere wurden Traubenzuckerbouillonkulturen benutzt. Der Stamm erwies sich als wenig toxisch. Ein Kaninchen von 1900 g Gewicht vertrug 4 Tage hintereinander intravenös 5 ccm und reagierte nicht mit sicherer Temperatursteigerung. Herzblut gab 4 Tage nach der letzten Bakterieninjektion Wachstum von hämolytischen Streptokokken: S IV a. Nach einer weiteren Tierpassage mit Züchtung von Herzblut wurde eine Kultur (S IV b) erhalten, welche 4 Tieren in einer Menge von 2—3 ccm intravenös eingespritzt wurde und nach 4 Stunden eine Temperaturerhöhung um 1°,5—2°,3 C herbeiführte. Bei weiteren Passagen nahm die Virulenz nach den zwei ersten zu und dann wieder ab. Druckversuche wurden mit S IV B b, c, d und e ausgeführt.

Es ist allgemein bekannt, dass die Virulenz der Bakterien nach Tierpassage zunimmt und nach wiederholten Überführungen auf künstliche Nährböden abnimmt. Um mit Bakterien von wenn möglich derselben Virulenz arbeiten zu können, suchte ich eine Methode ausfindig zu machen, mit der man die Kulturen längere Zeit ohne regelmässige Überführungen aufbewahren könnte. Dies erwies sich als möglich in abgekühlten Gelatinekulturen. Auf diese Weise konnte ich die Streptokokken im Kühlschrank vorrätig halten und ständig dieselbe Bakteriengeneration zur Verfügung haben. Eine im Kühlschrank aufbewahrte Gelatinekultur von S IV c wuchs noch nach 6 Monaten aus. *Die zu Druckversuchen verwendeten Bakterienkulturen waren, wenn nichts anderes angegeben wird, 18—24 Stunden alt und wurden in die Ohrenvene injiziert. Sie wurden immer mit 2 Normalösen angelegt.* Auf diese Weise glaubte ich genügend gleichmässige Kulturen zu bekommen. Titration der Bakterienmenge in 19 Stunden alten Kulturen von S IV c, welche sorgfältig emulgiert waren, ergab bei drei verschiedenen Gelegenheiten 3—4 Milliarden je ccm.

c. Der durch die benutzten Streptokokken verursachte Krankheitszustand.

Streptokokken sind bekanntlich gewöhnlich nur in geringem Grade kaninchenpathogen. Bei diesen Versuchen erschien es mir vorteilhaft, dass die Virulenz gering war, denn teils sollte die Gefahr, Versuchstiere durch Sepsis zu verlieren, kleiner sein, teils musste einer Lokalisation der Bakterien in gedrückten Gebieten grösserer experimenteller Wert beigemessen werden, wenn nicht gleichzeitig infektiöse Prozesse an andern Stellen des Körpers auftraten. Beide be-

nutzten Stämme hatten schwache Virulenz und wurden erst nach Passage durch 2 Tiere nennenswert pathogen. Die Krankheitszustände, welche auf intravenöse Injektion von 1—3 ccm dieser Kulturen in unverdünntem Zustand folgten, waren in der Regel von kurzer Dauer und gutartig. Während einiger Tage zeigten die Tiere einen etwas herabgesetzten Allgemeinzustand, erhöhte Temperatur und vorübergehende Gewichtsabnahme. Septische Prozesse in inneren Organen oder in Gelenken kamen nur ausnahmsweise vor.

2. Druckversuche nach vorhergehender intravenöser Infektion.

Da ich die Verhältnisse bei Bettruhe wegen einer septischen Krankheit nachbilden wollte, lag es am nächsten, zuerst die Infektion und dann den Druckversuch vorzunehmen.

Serie A I.[1] *Versuche 38—9 ♀, 40—1 ♂, 42—3 ♂, 44—5 ♀, 58—9 ♂, 60—1 ♂.*

Das erwähnte Verfahren versuchte ich mit Stamm S I bei 6 Tieren mit Druck von verschiedener Stärke und Dauer. Temperatur und Gewicht sind aus dem Diagramm Abb. 38 ersichtlich. Dieses enthält auch Kurven für Kontrolltiere. Die eine punktierte Kurve bezieht sich auf eines von zwei den Versuchstieren gleichen Kaninchen, welche weder infiziert noch gedrückt worden waren (die Kurven der beiden Tiere waren gleich), die andere stammt von einem von zwei andern Kontrolltieren, welche in derselben Weise wie die im Diagramm angegebenen Versuchstiere infiziert, aber nicht gedrückt wurden.

Die angewendeten Drucke sind im Verhältnis zur Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen bei Tieren von ca. 2000 g Gewicht angegeben, die Druckstärke mit römischen Ziffern im Vielfachen des schwächsten geprüften Druckes (24 mm Hg) und die Zeit in Stunden. Die Versuchsnummer sowie diese Angaben stehen also oberhalb oder unterhalb der durch eine horizontale doppelte Linie markierten Schwelle. *Dieser Bezeichnungsart bediene ich mich der Anschaulichkeit halber auch in der Folge und gebe das Resultat der Versuche so an, dass eitriger Prozess durch gefüllten Zwischenraum*

[1] Die Seriennummer entspricht der Bezeichnung der verwendeten Bakterie (S I).

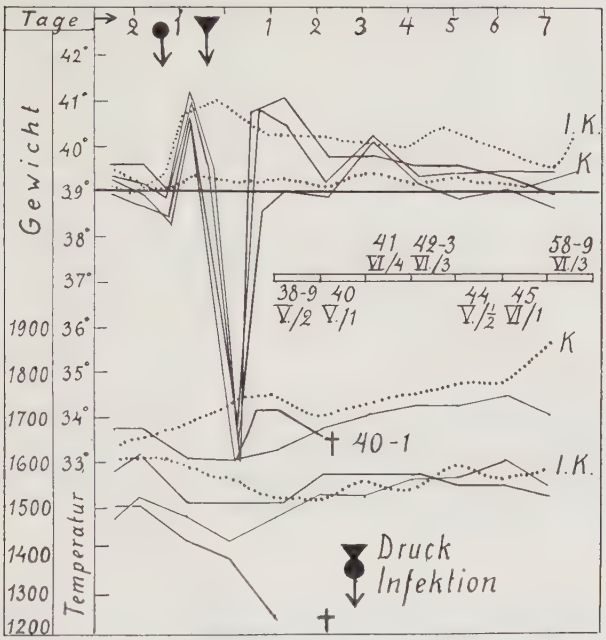


Abb. 38. Serie A I. Infektion vor dem Druckversuche.

zwischen den der Schwelle entsprechenden doppelten Linien, völlig negativer Befund oder degenerative Veränderungen, die mit denen bei aseptischen Versuchen übereinstimmen, mit leerem Zwischenraum zwischen den genannten Linien bezeichnet werden. Sämtliche Tiere dieser Serie wogen ungefähr 1600 g, weshalb die Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen möglicherweise etwas unter der für Tiere von 2000 g Gewicht liegt.

Aus dem Diagramm geht hervor, dass ein Tier am 2. Tage nach dem Druckversuch starb. Die übrigen wurden nach 1 Woche getötet. Zwei Tiere wurden 8—10 Tage vor dem Druckversuch infiziert, bei V. 58—9 mit 5 ccm S I b, bei V. 60—1 mit 3 ccm S I c. Zur Zeit des Druckversuchs zeigten die Kurven dieser Tiere nichts von Interesse und sind deshalb im Diagramm fortgelassen. Das Resultat war negativ, d. h. man konnte weder bakteriologisch noch histologisch eine Lokalisation der injizierten Bakterien feststellen, sondern die Veränderungen entsprachen denen bei einem aseptischen Versuch. Erwähnt sei, dass Züchtung von der Milz bei V. 60—1 Wachstum hämolytischer Streptokokken und von Herzblut in V. 58—9 ein paar typische Kolonien lieferte, weshalb die verwendeten Kulturen lebend gewesen sein müssen.

Vier Tiere wurden gleichzeitig 1 Tag vor dem Druckversuch mit 1 ccm S I b infiziert, und von diesen starb eines (V. 40—1) am 2. Tage an Pneumonie. Die übrigen wiesen bei *Sektion nach einer Woche* keine Veränderungen in inneren Organen auf, und der Befund in den Glutealregionen und den Mm. iliopsoas war auch bakteriologisch und histologisch negativ. Proben von V. 40—1 gaben typisches Wachstum, und in Schnitten wurden Streptokokken sowohl in der pneumonisch veränderten Lunge als in den dem Druck ausgesetzten Glutealmuskelgebieten beobachtet. Gleichwohl habe ich das Resultat als negativ bezeichnet, weil nur degenerative Veränderungen wie bei aseptischen Versuchen nachgewiesen wurden und Kontrollzüchtungen von Proben aus nicht gedrückten Muskeln auch Wachstum gaben.

Negativ fielen auch Versuche (V. 175—6) mit S IV a bei einem Tier aus, welches bei jeder Injektion intravenös 5 ccm 13 Stunden alte Traubenzuckerbouillonkultur erhielt, teils 26 Stunden, teils 14 Stunden vor einem überschwelligen Druckversuch (VIII./3 Stunden).

3. Ergebnisse von Druckversuchen nach vorhergehender intravenöser Infektion.

Bei Versuchen mit *örtlichem Druck von verschieden starker Wirkung nach vorhergehender intravenöser Infektion* mit unverdünnten Streptokokkenkulturen an 7 Tieren war *keine elektive Lokalisation der Infektion in den gedrückten Gebieten nachweisbar.* Degenerative Veränderungen und kapillare Blutungen kamen wie bei aseptischen Versuchen vor.

Eine mögliche Erklärung der negativen Resultate mit Stamm S I ist, dass die Bakterien zur Zeit des Druckversuchs, obgleich dieser bei einigen Tieren schon einen Tag nach der Infektion stattfand, *das Blut bereits verlassen hatten und also keine Bakteriämie vorlag, als der Druckversuch ausgeführt wurde.* Dass eine Milzprobe von einem der Tiere typisches Wachstum gab, beweist, dass die Kultur am Leben war. Das negative Ergebnis der Versuche mit Stamm S IV dürfte darauf beruhen, dass die Bakterie nicht pathogen war, denn bei Blutzüchtung unmittelbar vor dem Versuch wurde Wachstum konstatiert.

Um Bakteriämie beim Druckversuch zu gewährleisten, beschloss ich, die Infektion im Zusammenhang mit diesem vorzunehmen. Ich gehe nun zu Versuchen mit diesem Verfahren über.

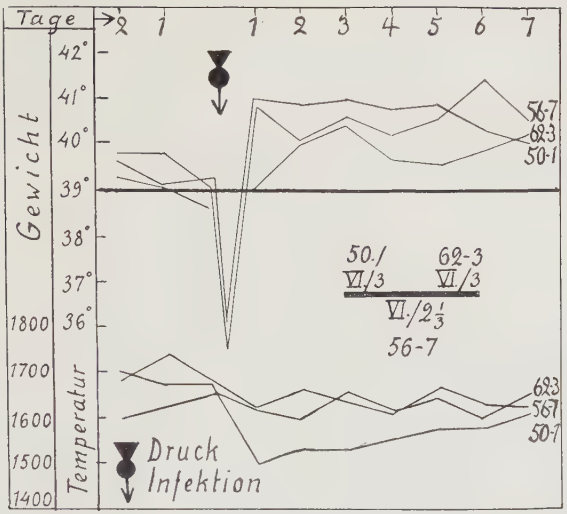


Abb. 39. Serie B I: a. Infektion während des stattfindenden Druckversuchs.

4. Druckversuche und gleichzeitige intravenöse Infektion.

Versuche mit intravenöser Infektion während stattfindenden Druckversuches wurden an 12 Tieren mit Stamm S I und an 23 Tieren mit Stamm S IV gemacht. Die Versuche mit Stamm S I fanden an Tieren von ca. 1600, ca. 2000 und ca. 3000 g Gewicht statt. Ich beschreibe zunächst überschwellige und danach unterschwellige Druckversuche.

a. Überschwellige Druckversuche.

Serie B I: a. Versuche 50—1 ♂, 56—7 ♀, 62—3 ♂.

Drei Tiere von ca. 1600 g Gewicht wurden Oberflächendruck VI. ausgesetzt, und zwar bei V. 50—1 und 62—3 während 3 Stunden (oberhalb der Schwelle), bei V. 56—7 während 2 Stunden 20 Min. (unter der Schwelle?). Als der Druckversuch zwischen 1 und 2 Stunden gewährt hatte, wurden bei V. 62—3 1 ccm und bei den beiden übrigen Tieren 2 ccm S I b intravenös injiziert. Sämtliche Tiere wurden nach 7 Tagen getötet. Das Resultat sowie der Verlauf der Temperatur- und Gewichtskurven ergibt sich aus dem Diagramm Abb. 39. Die Temperatur liegt in der Woche nach den Versuchen etwas höher als vorher, das Gewicht hat sich nicht nennenswert verändert. Das allgemeine Verhalten der Tiere im Nachverlauf zeigte nichts Bemerkenswertes, und äussere örtliche Veränderungen traten nicht auf. Im Diagramm ist positives Resultat bei sämtlichen Tieren angegeben. Ich will nun kurz über die Sektionsbefunde berichten.

Versuche 50—1. ♂. 1650 g.

Die *Sektion* ergab ausser Milzvergrösserung keine Veränderungen innerer Organe.

Mm. glutaei: Entsprechend der Druckstelle bilaterale, durch beide Muskeln gehende, gelbweisse Herde, die im M. gl. min. ausgebreiteter sind. Auf der linken Seite zwischen den beiden Muskeln ein Abszess.

Mm. iliopsoas: An der gewöhnlichen Stelle kaudal bilaterale schmierige Herde.

Bakteriologische Untersuchung mit aerober und anaerober Züchtung von sämtlichen veränderten Muskelpartien gab *typisches Wachstum von Streptococcus haemolyticus.* Auch Züchtung von der Milz hatte dasselbe Ergebnis, während *Züchtung von Herzblut negativ ausfiel.*

Histologische Untersuchung ergab in den Glutealmuskeln degenerative Veränderungen (D IV) sowie grosse perivaskuläre Infiltrate von Leukozyten und hauptsächlich Rundzellen. Reste von interstitiellen Blutungen. In den Mm. iliopsoas bestanden die grossen Herde aus nekrotischem Muskelgewebe mit interstitieller Blutung, umgeben von Granulationsgewebe (BD V N) und eitrigen Infiltraten. Auch hier sieht man grosse perivaskuläre Zellinfiltrate.

Resultat: Die injizierten Bakterien haben sich in den gedrückten Muskelgebieten und den Partien der Mm. iliopsoas lokalisiert, welche durch den Druckversuch geschädigt worden waren, aber abgesehen von der Milz ausschliesslich in diesen.

Versuche 56—7. ♀. 1650 g (Taf. XV: 42).

Die *Sektion* ergab keine Veränderungen innerer Organe.

Mm. glutaei: Wie Abb. 42 a (Taf. XV) zeigt, wurden entsprechend den Druckstellen bilaterale eitrige Einschmelzungen von der Oberfläche, wo sich ein der Pelottenfläche entsprechender platter Abszess befand, bis zum Os ilium angetroffen. Beginnender Durchbruch nach aussen.

Mm. iliopsoas: Kaudal, wie Abb. 42 c zeigt, auf der lateralen Seite knapp erbsengrosse Herde.

Bakteriologische Untersuchung. Aerobe und anaerobe Züchtungsversuche mit Proben von sämtlichen veränderten Muskelgebieten ausser, infolge eines Übersehens, vom M. i-p. sin. ergaben *typisches Wachstum von Streptococcus haemolyticus. Züchtung von Herzblut und von der Milz fiel negativ aus.*

Histologische Untersuchung. Die Herde in den Glutealmuskeln, die, wie, Abb. 42 b zeigt, schön keilförmig sind und sich nach der Tiefe zu verschmälern, bestanden zentral aus akut nekrotischem Muskelgewebe, umgeben von einer auf dem Bild dunklen, inneren Zone von Leukozyten und ausserhalb derselben einer breiteren Zone von Granulationsgewebe. In den *Mm. i-p.* sah man knapp erbsengrosse degenerative Herde mit verkalkten Resten von Muskelfasern, umgeben von Granulationsgewebe. In der Umgebung bestanden auf der rechten Seite kleinere phlegmonöse Infiltrate.

Resultat: Elektive Lokalisation injizierter Streptokokken in durch Druck geschädigten Muskelgebieten mit Eiterbildung, am ausgesprochensten in den Glutealmuskeln, wo die Herde am grössten waren. Das Bild von akuter Nekrose in grossen Herden in den Glutealmuskeln nach Druck, der vielleicht nicht die Schwelle für makroskopische Veränderungen erreichte, spricht für ein Zusammenwirken von Druck und Bakterientoxin, wodurch die Wirkung auf das gedrückte Gebiet erheblich verstärkt wurde.

Versuche 62—3. ♂. 1650 g (Taf. VII, XV: 43).

Die *Sektion* ergab abgesehen von Infektionsmilz keine Veränderungen innerer Organe.

Mm. glutaei: Veränderungen auf der linken Seite dominierten. Wie Taf. VII zeigt, wurde eine Auftreibung der gesamten Glutealregion festgestellt, und nach Abziehen der Haut wurde ein *grosser, nach aussen durchbrechender Abszess blossgelegt, der, wie man sieht, auf die tiefen Schichten der Haut überzugreifen begonnen hat* (*a*). Ein Schnitt durch die Muskulatur zeigte umfangreiche eitrige Einschmelzung über einem bedeutend grösseren Gebiet als die Pelotte (*b*).

Mm. iliopsoas: Bilder grundsätzlich ebenso wie in V. 56—7.

Bakteriologische Untersuchung. Herzblutzüchtung gab Wachstum einiger weniger typischer Streptokokkenkolonien. Proben von den Glutealregionen lieferten typisches Wachstum, vom rechten Psoas und der Milz dagegen nicht.

Histologische Untersuchung der Glutealmuskeln der rechten Seite zeigte sparsame Bilder von Wachsdegeneration und kleinen Leukozyteninfiltraten. Auf der linken Seite ausgebreitete Muskelnekrose, wie Abb. 43 (Taf. XV) zeigt, umgeben von eitrigen Infiltraten und peripher davon einem mächtigen Granulationsgewebe mit Resten resorbierter Muskelfasern. Die Herde in den Mm. i-p. grundsätzlich von gleicher Art wie bei V. 56—7. Interstitielle Blutungen, reich an Leukozyten, ausgesprochener.

Resultat: Die injizierten Bakterien haben sich in der linken Glutealregion lokalisiert, wo Nekrose und eitrige Einschmelzung in bedeutendem Umfang eingetreten ist. Die Verschiedenheit der Veränderungen auf der rechten und linken Seite kann möglicherweise zum Teil auf asymmetrischer Lage der Pelotten beruhen.

Das Ergebnis von Serie B I: a war also bei sämtlichen Tieren Lokalisation der Infektion ausschliesslich in Druck ausgesetzten Muskelgebieten. In der Glutealmuskulatur wurden umfangreiche Nekrosen und Abszessbildungen bei zwei Tieren (V. 56—7 und 62—3) und wenig ausgesprochene Veränderungen bei dem dritten konstatiert. Das letztgenannte Tier (V. 50—1) wies dagegen phlegmonöse Infiltration degenerativer Herde kaudal in den Mm. iliopsoas auf, wo

bei den beiden erstgenannten Tieren zwar degenerative Veränderungen bestanden, aber keine merkliche eitrige Infiltration als Zeichen, dass sich daselbst Bakterien festgesetzt hatten. Die Resultate sprechen für die Richtigkeit meiner oben ausgesprochenen Vermutung, dass die negativen Ergebnisse in Serie A I sich dadurch erklären, dass bei den Druckversuchen keine Bakterieämie vorlag.

In derselben Weise wie in Serie B I: a wurden Versuche mit Druck oberhalb der Schwelle an zwei grösseren Tieren gemacht, von denen das eine 2000 g (V. 86—7), das andere 2500 g (V. 78—9) wog. Während stattfindenden Versuches mit Oberflächendruck X. 3 Stunden wurden intravenös 2 ccm S Ib-Kultur injiziert.

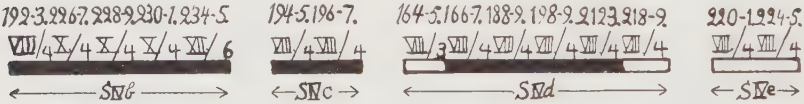


Abb. 44. Serie B IV: a. Infektion während des stattfindenden Druckversuchs.

Das grössere Tier erhielt am Tage nach dem Versuch versehentlich Numal und starb am 3. Tage. Das andere wurde eine Woche nach den Versuchen getötet. Auf dieses Tier komme ich unten zurück. Bei der Sektion wiesen diese beiden Tiere symmetrisch eitrige Prozesse sowohl in den Glutealregionen als in den Mm. iliopsoas an typischer Stelle auf, aber im übrigen keine pathologischen Veränderungen. Bei Züchtung von den Herden wurde überall typisches Wachstum hämolytischer Streptokokken erhalten. Schnitte von den Mm. glutaei und iliopsoas von V. 78—9 zeigten grosse Massen von Streptokokken, welche teils aussen auf abgestorbenen Muskelfasern, teils in deren Innerem lagen. Besonders kamen sie in Fasern vor, die ein vakuolisiertes oder zerklüftetes Aussehen hatten.

Die Resultate stimmten also gut mit denen der Serie B I: a überein.

Serie B IV: a. Versuche 192—3 ♂, 226—7 ♂, 228—9 ♂, 230—1 ♂, 234—5 ♂, 194—5 ♂, 196—7 ♂, 164—5 ♂, 166—7 ♂, 188—9 ♀, 198—9 ♂, 212—3 ♂, 218—9 ♂, 220—1 ♂, 224—5 ♂.

Die Tiere wurden gruppenweise mit Bakterien von Stamm S IV infiziert, welcher 2, 3, 4 und 5 Tiere passiert hatte. Die angewandten Drucke und die erhaltenen Resultate ergeben sich aus Diagramm Abb. 44. Fünf Tiere wurden intravenös mit 3 ccm S IV b infiziert (V. 192—3, 226—7, 228—9, 230—1, 234—5). Das Gewicht der Tiere schwankte zwischen 1900 und 2500 g. Da durch diese Versuche festgestellt werden sollte, ob sich die injizierten Bakterien elektiv in den Druck ausgesetzten Muskelpartien festsetzen, kann man bei

den Tieren das Resultat auch in den Mm. i-p. ablesen, d. h. im glücklichsten Fall an 4 verschiedenen Stellen. Alle fünf Tiere wiesen eitrige Prozesse in den Glutealmuskeln und vier auch in den Mm. i-p. auf.

Das fünfte Tier zeigte bei der histologischen Untersuchung nur sehr unbedeutende Spuren von degenerativen Veränderungen in den Mm. i-p. Dieses letztgenannte Tier (V. 234—5) war dem wirksamsten Druck XII./6 Stunden ausgesetzt worden und wurde erst nach 1 Monat getötet. Die Temperatur lag

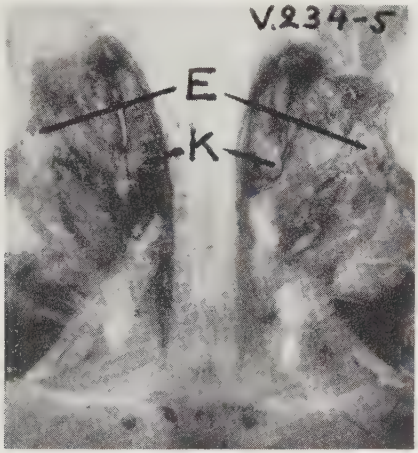


Abb. 49. V. 234—5. ♂. 2500 g. Infiziert mit S IV b während Druck XII./6 St. Sektion nach 4 Wochen. E = Eiterung. K = neugebildeter Knochen.

eine Woche um 40° und ging dann herunter. Das Gewicht sank vorübergehend und war nach 4 Wochen dasselbe wie bei den Versuchen. Eine Woche nach diesen konnte man Resistenzen in den gedrückten Gebieten tasten. Eine Perforation nach aussen trat nicht ein. Bei der Sektion fand man bilateral in einem verhärteten Muskelgewebe multiple abgekapselte Abszesse um Reste nekrotischer Muskelfasern, und die Oberfläche des Os ilium zeigte an der Stelle, gegen welche der Druck gerichtet gewesen war (unmittelbar oberhalb des Foramen suprapiriforme), bilateral eine halb erbsengrosse Knochenneubildung (Abb. 49).

Tafel XVI zeigt den Sektionsbefund in V. 192—3 sieben Tage nach den Versuchen und ein schwach vergrössertes Übersichtsbild (*c*) der grossen eitrigen Nekrose im M. gl. min. auf der linken Seite. Abszesse bestanden auch bilateral in der kaudalen Partie der Mm. i-p. (*a*).

Taf. XVII zeigt das Resultat von V. 226—7 mit eitrigen Prozessen in den Glutealmuskeln und den Mm. i-p. bilateral.

Mit Stamm S IVb wurde also bei allen Tieren eine in Druck ausgesetzten Gebieten lokalisierte Infektion erzielt.

Zur Infektion von zwei Tieren (V. 194—5, 196—7) wurden *Kulturen von Stamm S IV nach 3 Tierpassagen verwendet: S IVc.* Nach intravenöser Injektion von 2 ccm unverdünnter Kultur während Druckversuchs wurde *bei beiden Tieren lokalisierte Infektion konstatiert.*

Die Virulenz der Bakterien hatte zugenommen, und nach V. 196—7 wurde das Tier 48 Stunden nach dem Versuch in agonalem Zustand getötet. Bei *Züchtung* von Herzblut, Leber, Milz und Glutealmuskeln, d. h. von allen Proben, wurde Wachstum erzielt. *Im M. gl. med. sin. wurde bei histologischer Untersuchung in degenerativ verändertem Muskelgewebe ein kleiner Abszess angetroffen.* Im Myokard und in der Leber wurden auch Leukozyteninfiltrate, ja sogar kleine Abszesse, festgestellt.

Auch bei dem andern Tier trat Sepsis ein, welche eine Gewichtsabnahme von 2 200 g auf 1 850 g herbeiführte, aber nicht mit nennenswerter Temperatursteigerung einherging. Bakterieämie bestand in der Woche nach den Versuchen, und bei täglichen Züchtungen wurde Wachstum erhalten. Bei der *Sektion* wurden in den Nieren kleine subkapsulare Abszesse angetroffen. Makroskopische Herde in den Glutealmuskeln und den Mm. i-p. zeigten *bei histologischer Untersuchung Eiterbildung nur in dem M. i-p. sin.*

Nach einer abermaligen Tierpassage erwartete ich eine weitere Steigerung der Virulenz. *Sechs Tiere wurden während Druckversuchs intravenös mit S IVd infiziert*, davon ein Tier mit 0.5 ccm (V. 212—3). eines mit 1 ccm (V. 218—9), drei mit 2 ccm (V. 164—5, 166—7, 198 –9) und eines mit 3 ccm (V. 188—9). Jedoch nahm die Virulenz nicht zu. Sämtliche Tiere lebten 1 Woche nach den Versuchen.

Blutzüchtungen, welche in den ersten Tagen nach der Infektion bei drei Tieren positiv ausgefallen waren, hatten dann negatives Ergebnis. *Bei vier Tieren wurde in Druck ausgesetztem Gebiet eitriger Prozess mit positivem Streptokokkenbefund festgestellt.* Ein Tier (V. 164—4), welches mit 2 ccm Streptokokkenkultur S IV d infiziert worden war, und das Tier, welches ich mit 1 ccm infiziert hatte (V. 218—9), wiesen bei *Sektion* zwar Veränderungen an den Stellen auf, wo solche zu erwarten waren, aber bei *histologischer Untersuchung* wurden keine eitrigen Prozesse angetroffen, sondern bloss degenerative. *Züchtungen* bei dem ersten Tier fielen alle negativ aus, bei dem zweiten war die Blutzüchtung positiv, weshalb keine anderen Züchtungen vorgenommen wurden. Das Tier hatte Perikarditis, wahrscheinlich infolge der Herzpunktionen, die bei den Blutzüchtungen gemacht worden waren.

Eitrige Prozesse in Druck ausgesetzten Gebieten kamen bei den Tieren dieser Gruppe sparsamer vor. Ein Tier hatte an zwei Stellen, bilateral in den Mm. i-p.. Abszess, die drei übrigen bloss an einer Stelle, zwei

in der einen Glutealregion, eines in dem M. i-p. auf der einen Seite. Degenerative Veränderungen fanden sich bei sämtlichen Tieren bilateral in den Mm. gl. und den Mm. i-p.

Nach einer weiteren Tierpassage wurde *S IVe bei zwei Tieren geprüft*, welche während Druckversuchs 1 ccm bzw. 2 ccm unverdünnte Kultur intravenös erhielten. Die Tiere wurden nicht nennenswert beeinflusst. Bei Blutzüchtung 26 Stunden nach der Infektion von 2 ccm Herzblut von einem der Tiere wuchsen bloss 2 Kolonien. Vier Stunden nach der Infektion wuchsen auf derselben Blutmenge 38 Kolonien. Nach 3 Tagen wurde kein Wachstum erhalten.

Bei der *Sektion* und der histologischen Untersuchung wurden degenerative Veränderungen sowohl in den Mm. gl. als in den Mm. i-p. konstatiert, aber *keine eitrigen Prozesse, und Züchtungen fielen negativ aus.*

Die Resultate von Serie B IV: a mit Oberflächendruck, welcher ohne Rücksicht auf die wechselnde Grösse der Tiere oberhalb der Schwelle für makroskopische Veränderungen gelegen hatte, sprechen dafür, dass die Virulenz der Bakterien nicht zu schwach sein darf, wenn sich ein eitriger Prozess in den Druck ausgesetzten Gebieten entwickeln soll.

b. Resultat von überschwelligen Druckversuchen.

Wenn die Bedingung hinsichtlich der Virulenz erfüllt ist, wie es bei den Kulturen S IVb und c der Fall gewesen sein muss, so ist die Übereinstimmung zwischen den Resultaten der Serien B I: a und B IV: a eine gute. Sämtliche Tiere (nur die mit S IVb und c der Serie B IV: a gerechnet) wiesen Eiterbildung in degenerativen Muskelprozessen auf. In den Mm. glutaei wurde Lokalisation der Infektion bei allen Tieren ausser einem der Serie B IV: a, nämlich in V. 194—5, konstatiert, bei welchem Tier jedoch ebenso wie bei mehreren anderen der Serien eitrige Einschmelzung eines degenerativen Iliopsoasherdes bestand. Abgesehen von den beiden Tieren, welche mit relativ hochvirulenten Bakterien (S IVc) infiziert worden waren, und bei denen durch diese verursachte entzündliche Prozesse in inneren Organen vorlagen, *haben sich die injizierten Streptokokken ausschliesslich in solchen Gebieten der Muskulatur festgesetzt, welche Druck ausgesetzt worden waren.*

Um eine Vorstellung von der Rolle zu gewinnen, welche die

Ausbreitung der degenerativen Herde für die Möglichkeit der Infektion, sich zu lokalisieren, spielt, wurden Versuche mit Oberflächendruck unter der Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen gemacht. Ich wählte dasselbe Verfahren und infizierte die Tiere mit Kulturen von Stamm S Ib, der in der oben (S. 163) angeführten Serie B I: a mit Oberflächendruck oberhalb der Schwelle bei sämtlichen Tieren lokalisierte Infektion hervorgerufen hatte. In der folgenden Versuchsserie nehme ich, was das Resultat betrifft, also keine Rücksicht auf eitrige Prozesse, welche in den Mm. iliopsoas auftraten.

c. Unterschwellige Druckversuche.

Serie B I: b. Versuche 70—1 ♀, 72—3 ♀, 74—5 ♂, 76—7 ♀. Taf. XIV.

Die Versuchsreihe umfasst vier grössere Tiere von 2800—3400 g Gewicht. Die Tiere wurden 3 Stunden lang folgendem Oberflächendruck ausgesetzt: V. 70—1 Druck VI., V. 72—3 und 74—5 Druck IV. und V. 76—7 Druck II. *Sämtliche Tiere wurden intravenös mit 2 ccm unverdünnter Kultur von Stamm S Ib infiziert.* Der Nachverlauf und die Resultate hinsichtlich eitriger Prozesse in den Glutealregionen ergeben sich aus Diagramm Abb. 50. Dieses zeigt, sowohl was die Temperatur als das Gewicht anlangt, bei drei der Tiere übereinstimmende starke Wirkung, während das vierte Tier sein Gewicht behielt und normale Temperatur hatte. Ein Tier wurde in agonalem Zustand am 6. Tage getötet, die übrigen am 7. Tage.

Bei den *Sektionen* wurden gewisse gemeinsame Züge bei den Tieren festgestellt, welche septisch stark angegriffen waren, und von denen zwei agonal getötet wurden. Diese Tiere waren sämtlich Weibchen. Zwei waren trächtig, und bei beiden wurden im Uterus infizierte, eitrig eingeschmolzene Eier sowie ausgesprochene Lymphangiten in den Mesometrien angetroffen. Das linke Ovarium des 3. Tieres war in einen reichlich erbsengrossen Abszess umgewandelt. Das 4. Tier der Serie, V. 76—7, das wenig durch die Infektion beeinflusst wurde, war ein Männchen. Es ist wahrscheinlich, dass der schwerere septische Verlauf bei den drei Weibchen grossenteils auf Infektion des graviden Uterus bzw. des Ovariums beruhte. *Blutzüchtung* im Zusammenhang mit der Sektion ergab bei diesen Tieren reichliches Wachstum. Bei den meisten Züchtungen von makroskopisch veränderten oder unveränderten aktuellen Muskelgebieten oder Organen trat auch Wachstum hämolytischer Streptokokken ein. Unter den vorliegenden Umständen kann man diesen Kulturversuchen keine grössere Bedeutung beimessen, worauf ich bereits in der Beschreibung der Versuchstechnik in Kap. 2 hingewiesen habe. *Züchtung von der Milz fiel*

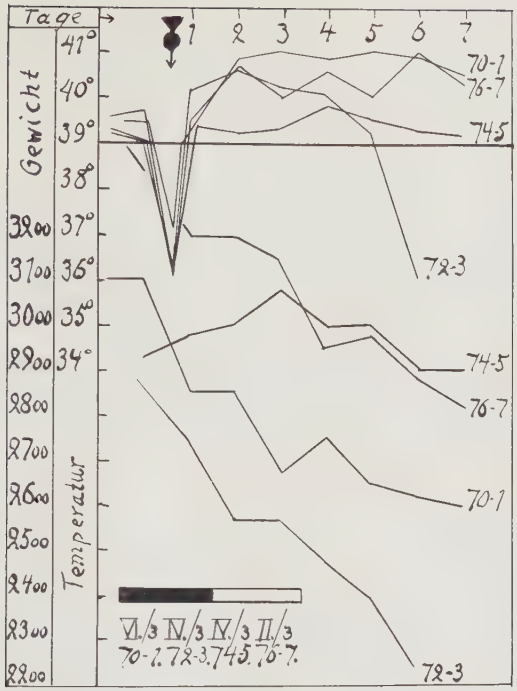


Abb. 50. Serie B I: b. Infektion während des stattfindenden Druckversuchs.

bei allen 4 Tieren positiv aus, auch bei dem durch die Infektion wenig beeinflussten Männchen.

In V. 70—1 wurde, wie Abb. 40 (Taf. XIV) zeigt, *ein fingerendgrosser, durch beide Muskeln gehender, schmierig zerfallender Herd in dem gedrückten Glutealgebiet auf der linken Seite konstatiert*, während auf der rechten Seite nur degenerative Veränderungen in isoliert liegenden Muskelfasern sowie kleinere perivaskuläre Rundzellinfiltrate vorkamen. In Schnitten von dem Glutealmuskelherd wurden sehr reichlich Streptokokken gefunden, was wahrscheinlich mit dem septisch stark beeinflussten Zustand des Tieres vor der Tötung zusammenhing. In den Mm. iliopsoas sah man knapp erbsengrosse Herde, welche Degeneration und Nekrose von Muskelfasern mit und ohne Kalkeinlagerung aufwiesen und von Granulationsgewebe umgeben waren. In diesen Herden waren keine Zeichen von Lokalisation der Infektion zu bemerken.

In V. 72—3 wurden Auflagerungen auf den Herzklappen als Zeichen frischer Endokarditis beobachtet. *Die gedrückten Partien der Glutealmuskeln hatten makroskopisch normales Aussehen, aber bei histologischer Untersuchung wurden degenerative Veränderungen in verstreuten Fasern und um eine solche ein kleiner Abszess angetroffen.* Im kaudalen Teil des M. i-p. dxt. fand sich ein grosser Abszess und weiter kranialwärts kleinere Abszesse vor den Querfort-

sätzen der Lendenwirbel: Gebiete, in denen der Muskel bei gestreckter Rückenlage zweifellos einem gewissen Druck ausgesetzt gewesen war. In Schnitten von dem kaudal gelegenen Abszess wurden reichlich Streptokokken festgestellt, und dieser Fund wurde auch in einem knapp erbsengrossen degenerativen Herd kaudal im M. i-p. sin. gemacht.

In V. 76—7 wiesen die Glutealmuskeln keine makroskopischen Veränderungen und auch *histologisch nichts Bemerkenswertes auf.* Erbsengrosse, gelbweisse Herde kaudal in den Mm. i-p. zeigten auf Schnitten nur degenerative Veränderungen: zentrale Nekrose, umgeben von Granulationsgewebe.

Das Tier (V. 74—5) endlich, welches der Versuch wenig beeinflusst hatte, war mit derselben Kultur infiziert worden, und der Druckversuch hatte gleichzeitig mit V. 76—7 stattgefunden. Der Sektionsbefund war ganz negativ. Bei *histologischer Untersuchung* fand man in den gedrückten Gebieten der Glutealmuskeln, wie zu erwarten, leichte degenerative Veränderungen in verstreuten Fasern und kaudal in den Mm. i-p., ausserdem auf der linken Seite einen kleineren degenerativen Herd.

Das Resultat der Serie B I: b war also: Lokalisation der injizierten Streptokokken in mit bekanntem Druck belasteten Glutealmuskelgebieten in Form eines *makroskopisch sichtbaren Abszesses bloss auf der einen Seite bei einem Tier (V. 70—1), nämlich dem, welches einem Druck unmittelbar unter der Schwelle für Tiere von ca. 3000 g Gewicht ausgesetzt worden war.* Da der Prozess einseitig war, ist es nicht ausgeschlossen, dass asymmetrische Lage der Pelotten eine etwas stärkere Wirkung auf dieser Seite bedingt haben kann. Vielleicht lag also die *Druckwirkung in Wirklichkeit an der Schwelle.* Von Interesse ist, dass *ein kleiner Abszess auch um eine isolierte degenerierte Muskelfaser bei dem einen Tier festgestellt wurde, welches Druck IV. erhielt.* Die übrigen zwei Tiere wiesen bloss leichte degenerative Veränderungen auf, aber *keine Zeichen von in den fraglichen Gebieten lokalisierter Infektion.*

Die Resultate sprechen also dafür, dass die Aussichten für eine Infektion, sich zu lokalisieren, geringer sind als bei gleichzeitigem effektivem Druck, d. h. einem Druck, der bei aseptischem Versuch makroskopisch sichtbare Veränderungen hervorruft.

Zwecks Kontrolle des gefundenen Unterschieds in der Möglichkeit der Infektion, sich bei effektivem und bei weniger wirksamem Druck zu lokalisieren, machte ich gruppenweise gleichzeitige Versuche an 2 und 3 Tieren mit Druck über und unter der Schwelle. Hierzu wählte ich teils Tiere von ca. 2500 g, teils solche von ca. 2000 g Gewicht.

Serie B I: c. Versuche 78—9 ♂, 80—1 ♂, 82—3 ♂.

Aus dieser Serie von Versuchen an Tieren mit ca. 2500 g Gewicht wurde bereits oben S. 166 ein Tier (V. 78—9) angeführt, welches bei Oberflächendruck über der Schwelle positives Resultat aufwies. Gleichzeitig mit den Versuchen an diesem Tier machte ich Experimente an zwei anderen, ebenso grossen Tieren von derselben 3-stündigen Dauer, mit Oberflächendruck unter der Schwelle (V. 80—1 mit II. und V. 82—3 mit IV.) und mit intravenöser Infektion mit derselben Menge Kultur S Ib.

Bei Sektion nach einer Woche war keine Lokalisation der Infektion in Druck ausgesetzten Muskelgebieten zu konstatieren. Züchtungen in V. 80—1 fielen negativ aus, ausser von der Milz, welche typisches Wachstum gab. Bei den V. 82—3, in denen Endokarditis und Abszesse im Myokard eintraten, hatte Blutzüchtung positives Ergebnis. Anderen positiven Züchtungen kann deshalb keine Bedeutung beigemessen werden.

Serie B I: d. Versuche 84—5 ♂, 86—7 ♂. (Taf. XIV: 41).

Zwei Männchen von ca. 2000 g Gewicht wurden gleichzeitig einem 3-stündigen Druck ausgesetzt, das eine (V. 84—5) unter der Schwelle Oberflächendruck II., das andere Oberflächendruck X. über der Schwelle. Nach Ablauf der halben Dauer des Druckversuchs wurden beide Tiere intravenös mit 2 ccm derselben Kultur S Ib infiziert. Der Nachverlauf stimmte, wie das Diagramm Abb. 51 zeigt, bei beiden Tieren im wesentlichen überein. Sektion fand nach einer Woche statt.

Abb. 41 (Taf. XIV) zeigt eitrig einschmelzende grosse Herde in den Glutealmuskeln und den kaudalen Partien der Mm. i-p. in V. 86—7. Bei dem andern Tiere zeigten die Glutealmuskeln keine Veränderungen, aber kaudal in den Mm. i-p. fanden sich Veränderungen, welche mit denen bei dem ersten Tier übereinstimmten. Die Bilder c und e (Taf. XIV) zeigen dies histologisch. *Blutzüchtung* fiel bei beiden Tieren positiv aus, ebenso *Züchtung* von der Milz und veränderten Muskelgebieten.

Die miteinander übereinstimmenden degenerativen Veränderungen in den Mm. i-p. der beiden Tiere machen es wahrscheinlich, dass diese Muskelpartien während der Versuche ungefähr gleich beeinflusst wurden. An diesen Stellen lokalisierte sich die Infektion. Dies war auch bei den Glutealmuskeln in V. 86—7 der Fall, wo die degenerativen, durch den Druck hervorgerufenen Veränderungen ver-

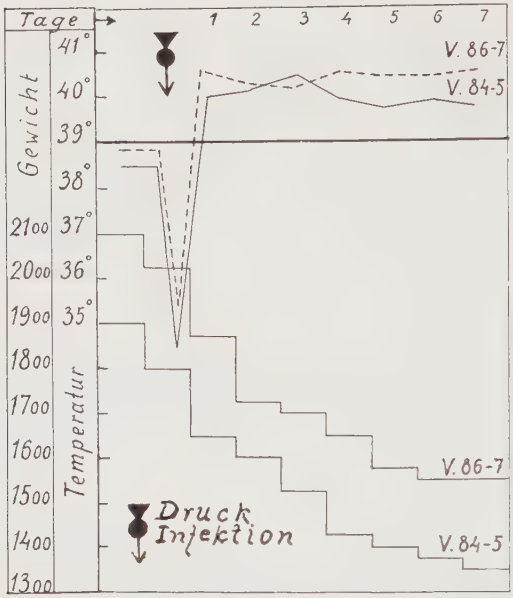


Abb. 51. Serie B I: d. Infektion während des stattfindenden Druckversuches.

mutlich von ungefähr demselben Schweregrad waren wie in den Mm. i-p. Dagegen waren bei V. 84—5 in den gedrückten Glutealmuskelpartien keine Zeichen von Degeneration nachweisbar. Auch hatte sich die Infektion nicht in diesen Gebieten lokalisiert.

d. Resultat von unterschwelligen Druckversuchen.

Die oben beschriebenen drei Versuchsserien haben in der Hauptsache übereinstimmende Resultate ergeben: *bei örtlichem Druck, dessen Wirkung nicht die Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen erreichte, und gleichzeitiger Infektion wurde bloss in einem Fall als Zeichen von lokalisierter Infektion ein kleiner Abszess um ein degeneriertes Stück einer Muskelfaser angetroffen.* Dies war das *einzige Zeichen, dass Lokalisation der Infektion unter den genannten Verhältnissen erfolgt war, auch wenn die Infektion das Tier angegriffen und Sepsis mit eitrigen Veränderungen an anderer Stelle hervorgerufen hatte.* In einem anderen Fall, wo *der Druck die genannte Schwelle möglicherweise erreichte, trat ein eitriger Prozess von makroskopisch sichtbarer Ausdehnung in der dem Druck ausgesetzten Glutealmuskelpartie der linken Seite auf.*

5. Ergebnisse der Druckversuche mit gleichzeitiger intravenöser Infektion.

Effektiver örtlicher Druck, d. h. mit Wirkung an oder über der Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen, *erzeugte bei gleichzeitiger intravenöser Infektion des Versuchstiers mit pathogenen hämolytischen Streptokokken regelmässig eitrige Prozesse in Druck ausgesetzten Gebieten. Eitrige Veränderungen in diesen traten dagegen* bis auf eine Ausnahme *nicht auf, wenn die Wirkung des Druckes einwandfrei unter der genannten Schwelle lag. In andern Gebieten der Muskulatur als den Druck ausgesetzten lokalisierte sich die Infektion in keinem einzigen Fall, dagegen fanden sich bei einigen Tieren septische Prozesse in inneren Organen.*

Die oben mitgeteilten Resultate liessen die Frage entstehen, ob die durch den Druck verursachte Kompression des Muskelgewebes mit Schädigung des Kreislaufs an und für sich eine Infektion der gedrückten Gebiete ermöglicht, oder ob erst manifeste degenerative Veränderungen vorliegen müssen, damit eine solche stattfinden kann. Die Bedeutung von Gefässläsionen mit Blutung als Einfallspforte für die Streptokokken liegt auf der Hand. Ein mit dem sich hier abspielenden Verlauf völlig vergleichbares Bild geben die früher mitgeteilten Druckversuche im Zusammenhang mit intravenöser Injektion von Tusche. Möglicherweise kann man Anhaltspunkte für ein Urteil in dieser Frage durch einen Vergleich zwischen Versuchen mit Infektion während stattfindenden Druckes und solchen mit Infektion nach durchgeführter Belastung gewinnen, wenn die Infektion so lange nach dem Druckversuch erfolgt, dass eine eventuelle kapillare Blutung aufgehört hat.

6. Druckversuche mit nachfolgender intravenöser Infektion.

Serie C I. Versuche 52—3 ♂, 54—5 ♂.

Zwei Männchen von je ca. 1600 g Gewicht wurden 3 Stunden lang Oberflächendruck VI. ausgesetzt. In Anbetracht des geringen Gewichtes der Tiere kann man annehmen, dass dieser Druck etwas über der Schwelle für effektive Belastung liegt. Einen Tag nach den Versuchen wurden beide Tiere intravenös mit 2 ccm unverdünnter Kultur von S Ib infiziert.

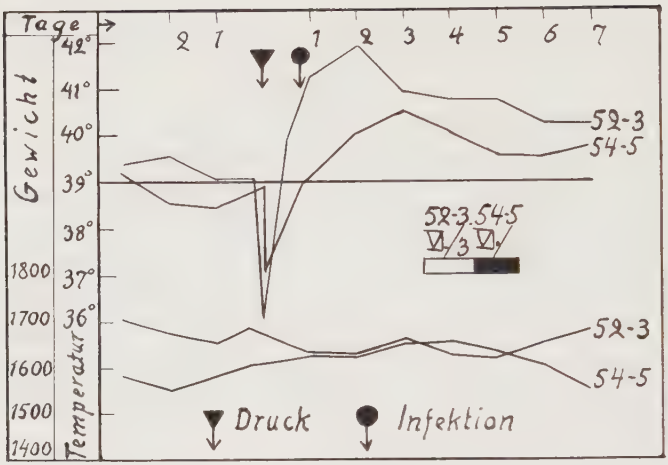


Abb. 52. Serie C I. Infektion nach dem Druckversuche.

Der Verlauf in der folgenden Woche war durch erhöhte Temperatur, aber geringe Beeinflussung des Körpergewichts charakterisiert, wie Diagramm Abb. 52 zeigt.

Bei der Sektion wies das eine Tier, V. 54—5, im Zentrum eines grösseren degenerativen Herdes *im M. gl. min. eine eitrige Einschmelzung auf, welche Streptokokken enthielt.* Bei anaerober *Züchtung* wurde typisches Wachstum erhalten. *Blutzüchtung* sowie Züchtungen von der Milz und den übrigen aktuellen Muskelgebieten gaben *kein Wachstum.* In dem gedrückten Gebiet auf der rechten Seite wurden nur leichte degenerative Veränderungen konstatiert, und die Mm. i-p. liessen nichts Bemerkenswertes erkennen.

Bei dem andern Tier, V. 52—3, bestanden degenerative Veränderungen in der Glutealmuskulatur auf der rechten Seite, aber *kein eitriger Prozess.* Grosse degenerative Herde kaudal in den Mm. i-p. waren auch nicht eitrig verändert. *Blutzüchtung und Züchtungen von den verschiedenen Muskelgebieten fielen negativ aus, dagegen erhielt man Wachstum von der Milz,* was beweist, dass die Bakterien lebend waren. Im übrigen wurden keine pathologischen Veränderungen bei diesen beiden Tieren festgestellt.

7. Ergebnisse der Druckversuche mit nachfolgender intravenöser Infektion.

Intravenöse Injektion von Streptococcus haemolyticus einen Tag nach Versuchen mit effektivem Druck rief Infektion der gedrückten Glutealmuskelpartie auf der einen Seite bei einem von zwei Versuchstieren hervor. *Dieses positive Resultat lässt es als möglich er-*

scheinen, dass die Infektion der dem Druck ausgesetzten Muskelgebiete bei den früher beschriebenen Versuchen nach Beendigung des Druckversuchs, und nachdem die durch den Druck verursachten degenerativen Veränderungen entstanden waren, stattgefunden hat. Hierin liegt vielleicht eine annehmbare Erklärung dafür, dass Infektion der ausgesetzten Muskelgebiete bei Versuchen eingetreten ist, bei denen die Wirkung des Druckes nicht effektiv war, aber doch histologisch nachweisbare Veränderungen vorlagen. Wie früher bemerkt, haben sich diese degenerativen Veränderungen von geringer Ausdehnung langsamer entwickelt als die Veränderungen nach wirksamerem Druck. Es wäre denkbar, dass die Bakterien bei den genannten Versuchen schon eliminiert waren, bevor die Muskelveränderungen zustande kamen. Ergänzende Versuche über diesen Punkt wurden jedoch nicht ausgeführt.

D. Zusammenfassung und Besprechung der systematischen Versuche mit Streptococcus haemolyticus.

Bei Versuchen mit örtlichem Druck und intravenöser Injektion hämolytischer Streptokokken zeigte die Infektion starke Neigung, sich in den dem Druck ausgesetzten Gebieten zu lokalisieren, vorausgesetzt:

1) *dass die injizierten Streptokokken pathogen waren und keine zu schwache Virulenz besassen;*
2) *dass die Wirkung des Druckes an oder über der Schwelle für makroskopisch sichtbare Veränderungen bei aseptischen Versuchen lag.* (Jedoch ist Infektion von isoliert liegenden, degenerierten Stücken von Muskelfasern nicht ausgeschlossen.)
3) *dass wirklich Bakterieämie während und nach dem Druckversuch, möglicherweise nur während gewisser Zeit nach demselben vorliegt.*

Natürlich ist die Infektion durch Bakterien aus dem Blute davon abhängig, dass diese in genügend grosser Menge den Weg zu den dem Druck ausgesetzten, relativ kleinen Gebieten finden. Um die Möglichkeit von Variation der Versuchsresultate aus diesem Anlass einzuschränken, wurde die Infektion mit relativ grossen Bakterienmengen vorgenommen, welche die Tiere in der Regel vertrugen, wenn die Virulenz der Bakterien nicht hoch war.

Eine Beobachtung von Interesse, welche bei negativen Versuchen bewies, dass die verwendeten Bakterien lebend waren, war, *dass*

Züchtung von der Milz oft typisches Streptokokkenwachstum gab, wenn die übrigen Züchtungen negativ ausfielen. Da dies in diesem Zusammenhang ein Nebenbefund ist, begnüge ich mich, auf die Beobachtung hinzuweisen, die dafür spricht, dass die Streptokokken in der Milz aus dem Blut abfiltriert und unschädlich gemacht werden.

Dass die anfangs ausgeführten Versuche mit Infektion vor dem Druck misslangen, beruhte wahrscheinlich darauf, dass die Bakterien

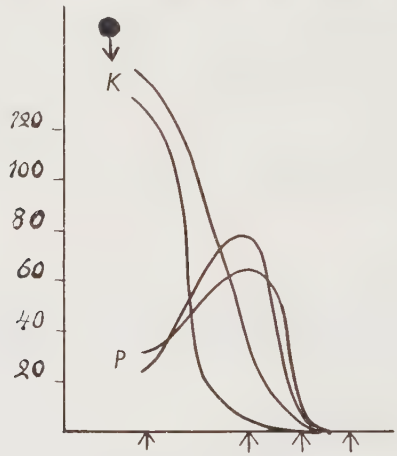


Abb. 53. Titer der Bakterieämie während 3 Tage nach intravenöser Infektion mit Streptococcus haemolyticus (S IV). P = prophylaktisch behandelte Tiere. K = Kontrolle.

zur Zeit des Druckversuchs bereits aus dem kreisenden Blut verschwunden waren. Spätere Versuche mit positivem Resultat sprechen indirekt dafür, dass es sich so verhielt. Um dies nachzuweisen, nahm ich serienweise Blutzüchtungen nach intravenöser Infektion bei insgesamt 23 Tieren vor, von denen 14 nicht Gegenstand von Druckversuchen waren. Dabei zeigte sich, dass man die Bakterieämie besser bei Züchtung von Herzblut als von Venenblut verfolgen konnte. Die Herzpunktionen brachten indes, wie sich bei einer Anzahl der Versuchstiere herausstellte, die Gefahr septischer Lokalprozesse im Herzen mit sich, wobei die Bakterieämie längere Zeit bestehenblieb und auch der Titer stark zunahm. In mehreren anderen Fällen trat indes diese Komplikation nicht auf, und diese Fälle zeigten, *dass der Bakteriengehalt des Blutes nach intravenöser Infektion rasch abnahm.* Die beiden Kurven (K) in dem Diagramm Abb. 53 veranschaulichen dies. Sie stammen von zwei Tieren, bei denen Blutzüch-

tung 8, 24, 48 und 72 Stunden nach der Infektion vorgenommen wurde. Die Kurven geben die Anzahl nach 72 Stunden bei 37° C gewachsener typischer tiefer Streptokokkenkolonien je ccm Blut an, das auf Plattenagar gezüchtet wurde (Mittelwert von 2—3 Platten mit 1 ccm Blut auf jeder).

Die vermutete Ursache dafür, dass die oben erwähnten Versuche mit Infektion vor dem Druck misslangen, kann durch die soeben mitgeteilten Resultate als bewiesen angesehen werden.

ANHANG.

Versuche, die Lokalisation intravenös zugeführter Streptokokken in durch örtlichen Druck hervorgerufenen degenerativen Veränderungen zu verhindern.

Die oben kurz berührte rasche Ausscheidung der Streptokokken aus dem Blut brachte mich auf den Gedanken, die Lokalisation der Bakterien zu verhindern zu suchen, indem ich die Tiere vor der Infektion mit einem Mittel präparierte, welches das Bakterienwachstum unmöglich machte oder einschränkte. Dies sollte meiner Berechnung nach die Eliminierung erleichtern und beschleunigen. Bei Wahl des Mittels waren die im Zusammenhang mit dem Bericht über gewisse der klinischen Fälle (S. 28 Fussnote 1) mitgeteilten Beobachtungen über ausgebliebenes Wachstum bei Züchtung von Proben entscheidend, welche im Direktpräparat Streptokokken enthielten. Versuche dieser Art wurden bloss an 20 Tieren gemacht, von denen die Hälfte in einigen Fällen prophylaktisch mit Prontosil, in andern mit Sulfatiazol präpariert wurde, worauf paarweise Versuche mit den übrigen 10 Tieren als unpräparierten Kontrollen stattfanden. Diese Versuchsreihe erscheint mir indes zu klein, um aus ihr auf den Wert des Verfahrens schliessen zu können. Hierzu ist ein grösseres Material und Variation der Versuche erforderlich. Da das Verfahren möglicherweise in gewissen Lagen von praktischer Bedeutung sein kann, will ich diese Versuche nicht ganz übergehen, sondern ein paar als Beispiele anführen.

In das Diagramm Abb. 53 sind auch zwei Kurven (P) eingezeichnet, die das Verhalten des Bakterientiters während 3 Tage bei zwei Tieren zeigen, die eine halbe Stunde vor der Infektion 5 ccm Prontosil solubile (2,5 %) intravenös erhalten hatten. Beide Kurven deuten

an, dass das Mittel einen vorübergehenden hemmenden Effekt auf das Streptokokkenwachstum hatte. Sie zeigen auch die an und für sich bemerkenswerte Tatsache, dass der Bakterientiter danach steigt und 24 Stunden nach der Infektion höher liegt als bei den Kontrollen. Die Vermehrung der Bakterien scheint durch die Anwesenheit von Prontosil im Blut sozusagen um eine Anzahl Stunden aufgeschoben worden zu sein. Andere Versuche wiesen in die Richtung, dass *der hemmende Effekt in erster Linie auf der vor der Infektion gegebenen Prontosildosis beruhte, während eine Reihe Injektionen des Mittels nach derselben nicht so effektiv waren.*

Es wurden paarweise Druckversuche an 10 Tieren ausgeführt, von denen die Hälfte prophylaktisch präpariert wurde. Als Beispiele für diese Versuche führe ich ein Paar Tiere an, die mit Stamm S IVb infiziert wurden, der bei früheren Versuchen zuverlässige Virulenz gezeigt hatte. Das eine Tier wurde vor der Infektion mit Sulfatiazol präpariert.

Serie B IV: b. Versuche 230—1 ♂ und 232—3 ♂. 1900 g. Narkose: 1 ccm Numal.

Beide Tiere wogen 1900 g. Um einer kräftigen Druckwirkung versichert sein zu können, setzte ich beide Tiere gleichzeitig 4 Stunden Oberflächendruck X. aus. Nach Ablauf der halben Zeit wurden intravenös 2 ccm unverdünnte, 20 Stunden alte Kultur S IV b injiziert. Das eine Tier, V. 232—3, hatte erst 4 Stunden und dann 5—10 Min. vor der Infektion je 1 ccm Sulfatiazol (0,2 g) intravenös erhalten und bekam 4 Stunden nach Beendigung der Versuche 1 ccm subkutan. In den folgenden zwei Tagen wurden morgens und abends 2 ccm subkutan gegeben. Der Nachverlauf ist aus dem Diagramm Abb. 54 ersichtlich, wo die Pfeile unter der Temperaturlinie die Injektionen von Sulfatiazol bei V. 232—3 bezeichnen.

Taf. XVIII zeigt *die Befunde bei den Sektionen* eine Woche nach den Versuchen. *Das mit Sulfatiazol behandelte Tier wies keine Zeichen lokalisierter Infektion auf.* Degenerative Herde wurden in den gedrückten Glutealmuskelgebieten und kaudal im M. i-p. angetroffen, welcher bilateral total rupturiert war. Die Rupturstellen waren nicht infiziert. Die Milz war von normaler Grösse, wie Bild b zeigt, und subperitoneales Fett ziemlich reichlich vorhanden. *Züchtungen von Herzblut, Milz, Glutealmuskel- und Iliopsoasherden fielen negativ aus.*

Das unbehandelte Tier, V. 230—1, war, wie die Bilder c, d und e (Taf. XVIII) zeigen, von den Streptokokken angegriffen worden. Bild d, verglichen mit b, zeigt, dass subperitoneales Fett fehlte, und dass

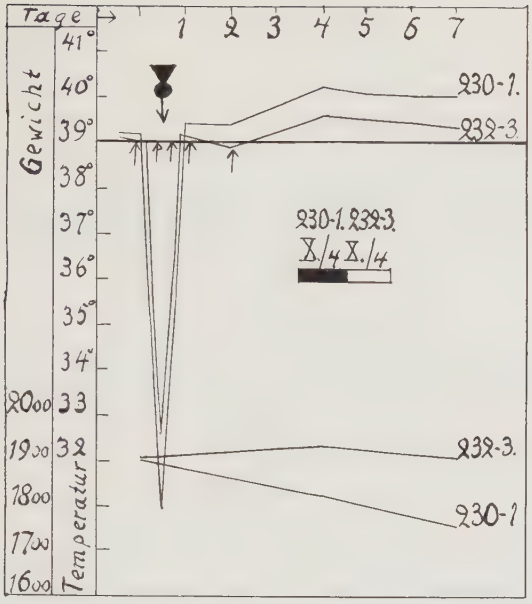


Abb. 54. Infektion während des stattfindenden Druckversuches. V. 232—3 mit Sulfatiazol behandeltes Tier. V. 230—1 Kontrolle.

die Milz vergrössert war. In den dem Druck ausgesetzten Glutealmuskelgebieten wurden grosse ödematöse Herde (c) mit kleineren eitrigen Hohlräumen gefunden, welche Streptokokken enthielten (Direktpräparat). Ebenso waren die Herde in den Mm. i-p. auf beiden Seiten infiziert und eitrig infiltriert. Ventral von den Querfortsätzen des 4. Lendenwirbels sieht man auf Bild d mit E bezeichnete Abszesse um die kranialen Enden partieller Rupturen. *Züchtungen von Herzblut, Milz, Glutealmuskel- und Iliopsoasherden gaben typisches Wachstum von hämolytischen Streptokokken.*

Der Unterschied im Verlauf der Infektion bei diesen beiden Tieren ist ganz deutlich. Wie oben bemerkt, haben Versuche gezeigt, dass vielleicht in erster Linie das vor der Infektion gegebene Sulfatiazol effektiv war. Wahrscheinlich beruht dies darauf, dass ein ungünstiges Milieu für die eben in das Blut gekommenen Streptokokken geschaffen worden war, welche auch am verwundbarsten sein müssen, bevor ihre Vermehrung begonnen hat.

Das geprüfte Verfahren kann denkbarerweise bei operativen oder damit vergleichbaren Eingriffen in infiziertes Gewebe praktische An-

wendung finden, z. B. bei Aufmeisselung von Osteiten, Dränage von Phlegmonen, Revision infizierter Verletzungen, Sondierung von Urethrastriktur usw. Bei Eingriffen dieser Art gehen bekanntlich Bakterien ins Blut über, wobei sich die Infektion bisweilen verbreitet. Ob eine vor einem solchen Eingriff gegebene Dosis von Sulfatiazol oder einem andern antibakteriellen Mittel effektiver ist, als wenn sie erst später gegeben wird, nachdem bereits eine Komplikation eingetreten ist, muss die praktische Erfahrung lehren.

Zusammenfassung der Ergebnisse von Versuchen über die Wirkung von örtlichem Druck bei septisch infizierten Kaninchen.

An Kaninchen ausgeführte Versuche haben ergeben, *dass intravenös zugeführte pyogene Bakterien, wie hämolytische Staphylokokken und Streptokokken, die Neigung haben, sich in durch örtlichen Druck hervorgerufenen Veränderungen der Muskulatur festzusetzen, wodurch diese in eitrig einschmelzende Prozesse umgewandelt werden.* Versuche mit B. pyocyaneus sprechen auch dafür, *dass die degenerative Muskelveränderungen erzeugende Wirkung von örtlichem Druck durch die Anwesenheit von Bakterien verstärkt werden kann. Dies gilt sowohl für den Schweregrad als für die Ausdehnung der Veränderungen, auch wenn das Gewebe nicht mit Eiterbildung reagiert. Die Neigung geprüfter Stämme von hämolytischen Streptokokken, sich in durch Druck herbeigeführten degenerativen Muskelveränderungen zu lokalisieren, kann, vorausgesetzt, dass deren Umfang nicht sehr gering war, als ausgesprochen bezeichnet werden. Die Lokalisation intravenös injizierter Streptokokken in durch Druck hervorgerufenen Veränderungen konnte verhindert werden, wenn dem Versuchstier vor der Infektion Sulfatiazol zugeführt wurde.* Die durch den Druck verursachten Veränderungen behielten dann ihren aseptischen Charakter.

Ich gehe nun dazu über, in aller Kürze Ergebnisse von Druckversuchen an gelähmten Kaninchen mitzuteilen. Versuche dieser Art wurden nur in geringem Umfang ausgeführt, um, wie der Versuchsplan (S. 53) angibt, festzustellen, ob örtlicher Druck Veränderungen derselben oder anderer Art als bei gesunden Tieren herbeiführt, und ob die Schwelle für effektive Belastung unverändert bleibt oder nicht.

Kap. 7. Über die örtliche Wirkung von Druck bei Kaninchen mit schlaffer Paraplegie.

Schlaffe Paraplegie rief ich hervor, indem ich nach Laminektomie in der unteren Thorakalregion und Öffnung der Dura das Rückenmark vollständig teilte und dann die Wunde schloss. Sofort trat vollständige, schlaffe Lähmung der Hinterbeine ein. Die Tiere wurden in der Regel stark durch den Eingriff mitgenommen. Ein Tier lebte 10 Tage, zwei Tiere 2 Tage, und die übrigen starben am Tage der Operation.

Bei dem erstgenannten Tier konnte man 24 Stunden nach der Operation Andeutung von Kontraktionen in den Muskeln der Hinterbeine fühlen, und nach einem weiteren Tage löste Ziehen an den Pfoten langsame reflektorische Flexion der Hinterbeine sowie Spreizen der Zehen aus. Diese reflektorischen Bewegungen nahmen in den folgenden Tagen zu. Hierauf stellte sich sukzessive Kontraktur in Beugestellung ein.

Ein Tier, welches anfangs zu der Serie gehört hatte, in welcher der Bakterientiter im Blut nach intravenöser Infektion mit Streptokokken verfolgt wurde, überwand seine Infektion, bekam aber nach einem Monat Spontanparaplegie, weshalb es in diese Serie überführt wurde. Bei der Sektion ergab sich, dass die Paraplegie durch einen etwa reiskorngrossen Abszess verursacht war, welcher extradural vor dem Rückenmark in der Höhe des 5. Lendenwirbels lag und von einer Osteitis in diesem Wirbel stammte.

Nachstehend teile ich Versuche an einem Tier mit Druck über der Schwelle und an einem andern mit solchem unter der Schwelle mit. Auch die Druckwirkung, welche die Tiere selbst durch Belastung gewisser Körperpartien ausübten, wurde verfolgt.

Versuche 152—3. ♂. 1800 g. Numal 1,2 ccm. Teilung des Rückenmarks am 10. Dorsalwirbel. Oberflächendruck 143 mm Hg (VI.) 3 Stunden. Sektion am 2. Tage. Taf. VII: 152, XIX: e, f, g.

Der Druckversuch erfolgte im unmittelbaren Anschluss an die Teilung des Rückenmarks und in derselben Narkose. Die Lähmung war vollständig und schlaff. Das Tier überstand den Versuch ziemlich gut. Die Druckstellen waren stark eingesenkt, zyanotisch, im Zentrum etwas transparent, und subkutan

wurde eine deutliche Grube in der Muskulatur getastet. Das Tier wurde auf die rechte Seite gelegt und verblieb in dieser Stellung. Es erholte sich nicht und wurde am 2. Tage in schlechtem Zustand getötet.

Sektion.

Über dem rechten Trochanter, auf dem das Tier ca. 30 Stunden gelegen hatte, sah man einen knapp erbsengrossen, gelblichen Fleck mit einer minimalen Epidermisabschürfung. Die während des Versuchs dem Druck ausgesetzten Hautpartien zeigten nichts Bemerkenswertes. Pneumonie in der rechten Lunge. Das Rückenmark wies an der geteilten Stelle eine 3 mm breite Diastase auf.

Mm. glutaei: Taf. VII: 152 zeigt den Befund in dem dem Druck ausgesetzten *M. gl. med. dxt.* in Form einer blassen Verfärbung, die in der Faserrichtung des Muskels ca. 1 cm lang und $^1/_2$ cm breit war. Das Gebiet wies eine angedeutete matte Streifung auf. *M. gl. min.* ohne sichere Veränderungen. Auf der lateralen Fläche des Trochanter maior eine kleine Blutung. Funde symmetrisch gleich.

Mm. iliopsoas: Keine sichtbaren Veränderungen.

Histologie.

Abb. 48 e, f, g (Taf. XIX) zeigen Bilder degenerierender Muskelfasern im *M. gl. med. dxt.* und *M. i-p. dxt.* Diese Fasern sind angeschwollen, deformiert, vakuolisiert, fragmentiert, ohne Querstreifung und stimmen mit *Bildern von Wachsdegeneration in ziemlich frischem Stadium* überein. Im Zentrum der Herde sind die Kerne blass, und verstreute Fasern bieten das Bild akuter Nekrose. Eine nennenswerte zellulare Reaktion ist nicht zu bemerken. Diese ist deutlicher im *M. gl. min.*, wo man gleichartige Bilder verstreut zwischen normalen Fasern und medial in einem kleineren zusammenhängenden Gebiet antrifft. Um degenerierende Faserstücke sieht man ziemlich reichliche Anhäufung von Phagozyten.

Die verfärbte Hautpartie über dem rechten Trochanter zeigte weiter nichts als eine oberflächliche Epidermisabschürfung.

Weder der makroskopische noch der mikroskopische Befund war so beschaffen, dass sich ein sicherer Unterschied von den Funden bei einem Normaltier nach demselben Druck feststellen lässt.

Versuche 150—1. ♂. 1750 g. Numal 1,0 ccm. Teilung des Rückenmarks am 8. Dorsalwirbel. Oberflächendruck 95 mm Hg (IV.)/2 Stunden. Sektion am 10. Tage. Taf. XIX: a b, c, d.

Der Druckversuch erfolgte in unmittelbarem Anschluss an die Teilung des Rückenmarks und in derselben Narkose. Vollständige schlaffe Lähmung. Das Tier überstand den Versuch gut. Die leicht eingesenkten, zyanotischen Druckstellen verschwanden binnen 10 Minuten. Das Tier wurde auf die rechte Seite gelegt und war nicht imstande, sich selbst umzudrehen. Nach 4 Tagen wurde über dem rechten Trochanter eine beginnende zweipfenniggrosse Hautnekrose

in Form eines blauroten Fleckes beobachtet, die in den folgenden Tagen an Grösse zunahm und sich zu demarkieren begann. Nach einer Woche war Kontraktur und starke Atrophie der Hinterbeine eingetreten. Hatte die ganze Zeit über im eigenen Kot gelegen. Wurde auf die linke Seite gedreht. Nach einem Tage begann sich die Haut über dem linken Trochanter zu verfärben, und es entstand eine gleichartige Nekrose wie auf der rechten Seite. Infolge der Kontraktur der Hinterbeine belastete das Tier in den letzten Tagen die laterale Seite des Oberschenkels, und auch an dieser Stelle trat Nekrose auf. Am 10. Tage schlechter Zustand. Das Gewicht sank auf 1400 g.

Sektion.

Die inneren Organe zeigten nichts Bemerkenswertes, abgesehen von stark durch Fäkalien aufgetriebenem Colon descendens und Rektum sowie bedeutend erweiterten Ureteren. Das Rückenmark war ganz durchschnitten.

Abb. 48 a (Taf. XIX) zeigt das nekrotische Geschwür in der rechten Trochantergegend ein Stück kaudal von der dem Druck ausgesetzten Glutealregion. Die Nekrosen in den Trochanterregionen und am rechten Oberschenkel reichten durch die Haut, aber nicht weiter. Die unterliegenden Muskelgebiete waren jedoch ein wenig gelbgrau verfärbt. An der Crista ilica auf der rechten Seite ein Stück kranialwärts von dem gedrückten Gebiet unter unveränderter Haut im M. gl. med. eine leichte Anschwellung, rotgraue Verfärbung und matte Streifen, allem Anschein nach eine Wirkung der Selbstbelastung des Tieres.

Mm. glutaei und Mm. iliopsoas im Druck ausgesetzten Gebieten ohne sichere Veränderungen.

Histologie.

Mm. glutaei: Das dem Druck ausgesetzte Gebiet im M. gl. med. ohne sichere Veränderungen auf der linken Seite. Auf der rechten Seite Bilder von Wachsdegeneration, am ausgesprochensten in dem dem Trochanter maior zunächst gelegenen Teil des Muskels. Um degenerierte Muskelfasern ziemlich grosse Leukozyteninfiltrate, aber keine nennenswerte Vermehrung von Bindegewebszellen. Auf dieser Seite kann auch die Selbstbelastung des Tieres mitgespielt haben. Die Lokalisation der Veränderungen hauptsächlich ausserhalb des dem Druck ausgesetzten Gebiets und ihr frisches Aussehen machen letzteres wahrscheinlicher. Nach 10 Tagen hätte man, wenn die Degeneration eine Folge des Druckversuchs gewesen wäre, eine deutliche Bindegewebsreaktion erwarten sollen.

Mm. biceps und rectus femoris: In Gebieten unter den oben erwähnten Hautgeschwüren Wachsdegeneration mit nach der Oberfläche zunehmender Infiltration von Leukozyten, im wesentlichen mit den Bildern vom M. gl.med. dxt. übereinstimmend.

Die Befunde in den während der Druckversuche ausgesetzten Glutealmuskelpartien unterschieden sich also nicht sicher von denen, die man bei Normaltieren derselben Grösse nach dem angewandten Druck zu erwarten hat.

Die Versuche an diesen beiden Tieren sprechen somit dafür, dass *die Lähmung keinen sicheren Einfluss auf die Art oder die Ausbreitung der durch Druck in Narkose herbeigeführten degenerativen Muskelveränderungen ausgeübt hat.*

Ein Vergleich zwischen Veränderungen bei gelähmten und nicht gelähmten Tieren, welche dadurch entstanden sind, dass das Tier selbst ein Gebiet belastet hat, weist in dieselbe Richtung. Hierfür will ich ein paar Beispiele anführen.

Ein Tier (V. 156), dessen Rückenmark in der unteren Thorakalregion geteilt wurde, aber bei dem kein Druckversuch stattfand, lag während 52 Stunden nach der Operation auf der rechten Hüfte. Veränderungen waren nach dieser Zeit nicht entstanden, abgesehen von reizungslosen Flecken in der Haut infolge von Strohhalmen u. dgl. In dem Teil des M. biceps, der sich zwischen der Haut und dem Femur befand, wurde ein 2—3 cm langes, leicht angeschwollenes Gebiet angetroffen, welches histologisch das Bild von Wachsdegeneration zeigte. Da das Tier die ganze Zeit über ausgestreckt gelegen hat, war der Druck je Flächeneinheit zweifellos nicht so gross, wie wenn es gesessen und dabei den vorderen Teil des Körpers auf gerade Vorderbeine gestützt hätte.

Das oben erwähnte Tier (V. 182), welches einen Monat nach intravenöser Infektion mit Streptokokken spontane Paraplegie bekam, lebte danach 3 Wochen. Es lag praktisch ununterbrochen auf der rechten Seite. Über dem rechten Trochanter entstand, wie Abb. 55 zeigt, ein die Haut perforierendes Geschwür, welches sich nicht in die Tiefe erstreckte. Unter der nekrotischen Haut befand sich Eiter, der eine Mischflora von Bakterien enthielt.

Bei nicht gelähmten Tieren kam es bisweilen vor, dass das Tier wegen Muskelschädigungen eine Stellung einnahm, bei der die Sacroglutealregion belastet wurde. Die Veränderungen, die bei V. 110—1(S. 108) in selbstbelastetem Gebiet auftraten, waren in der Hauptsache dieselben wie in V. 156. Ein Tier (V. 28—9) sass 2 Wochen in dieser Weise. Nach 3 Tagen fanden sich in dem belasteten Gebiet oberflächliche Hautgeschwüre, welche an Grösse zunahmen. Schliesslich bildete sich eine querverlaufende, 1 1/2 cm breite Nekrose durch die Haut und nach Demarkierung und Abstossung *ein Geschwür von gleichem Aussehen wie bei den gelähmten Tieren.* Diese Geschwüre waren sowohl bei gelähmten als bei nicht gelähmten Tieren infolge der ständigen Berührung mit Fäkalien infiziert, aber diese Infektion zeigte keine nennenswerte Tendenz, eitrige Prozesse hervorzurufen, die in die Tiefe gingen.

Ein sicherer Unterschied zwischen gelähmten und nicht gelähmten Tieren in bezug auf das Auftreten oder Aussehen dieser Geschwüre,

welche durch die Selbstbelastung der Tiere entstanden, oder hinsichtlich der Muskelveränderungen, die in entsprechenden Gebieten angetroffen wurden, konnte nicht konstatiert werden.

Wenn der Grad des Muskeltonus von Bedeutung für die Entstehung degenerativer Veränderungen durch Druck ist, hat man bei Vergleich zwischen narkotisierten und durch Rückenmarksverletzung gelähmten Tieren keinen grösseren Unterschied in der Wirkung gleich abgepasster Druckversuche zu erwarten, denn in beiden Fällen ist die Muskulatur schlaff.

Abb. 55. Dekubitalgeschwür (U) der rechten Trochanterregion eines gelähmten Kaninchens.

Oberflächliche kleine Epidermisläsionen von gleichem Aussehen wie bei V. 152—3 an der rechten Hüfte kamen bisweilen nach Druckversuch bei gesunden Kaninchen in den Gebieten vor, wo die Pelotten angelegen hatten. Auf diese Läsionen hatte ich anfangs mein Augenmerk gerichtet. Sie heilten ausnahmslos innerhalb einiger weniger Tage unter einer kleinen Kruste, und bei den Versuchen waren sie ohne Bedeutung.

Zusammenfassung der Ergebnisse von Druckversuchen an gelähmten Kaninchen.

Nach Druckversuchen an Kaninchen, die durch Teilung des Rükkenmarks in der unteren Thorakalregion in den hinteren Extremitäten schlaff gelähmt worden waren, traten Veränderungen in Druck ausgesetzten Muskelgebieten auf, welche keinen bemerkenswerten Unterschied von denen aufwiesen, die bei gleich abgepasstem Druck bei gesunden Tieren entstanden. Es konnte nicht nachgewiesen werden, dass die Schwelle für effektive Belastung durch die Lähmung verschoben wurde.

Kap. 8. Besprechung des Entstehungsmechanismus von tiefem, bösartigem Dekubitus.

Die Resultate, welche die in den vorigen Kapiteln behandelten experimentellen Untersuchungen ergeben haben, stimmen gut mit klinischen und anatomischen Beobachtungen überein, die zu Anfang dieser Arbeit mitgeteilt wurden. Sie beleuchten auch in wichtigen Beziehungen den Entstehungsmechanismus von tiefem, bösartigem Dekubitus beim Menschen. Anknüpfend an die genannten klinisch-anatomischen Beobachtungen will ich nun zum Schluss Fragen erörtern, welche von grundlegender Bedeutung hierfür zu sein scheinen. Ich beginne mit den degenerativen Herden, welche nicht selten unter unveränderter Haut in der Sacroglutealregion im M. gl. max. angetroffen werden.

Dietrich, der die erwähnten Herde zuerst beschrieben hat, richtete seine Aufmerksamkeit auf deren *auf Durchschnitten keilförmiges, infarktartiges Aussehen und nannte sie rote und weisse Muskelkeile.* Er behauptete zwar nicht, dass diese Muskelkeile auf innerer Blokkade zuführender grösserer Arterien (z.B. durch Embolie) beruhten, war aber der Ansicht, dass sie ihre Ursache in regionärer Kreislaufinsuffizienz infolge Abdrosselung der A. glutaea caudalis durch Druck gegen den Rand des Kreuzbeins hätten.

Wegen des Vorhandenseins zahlreicher Anastomosen zwischen den Arterien in dieser Gegend ist es von vornherein weniger wahrscheinlich, dass Absperrung einer Arterie hierselbst zu Nekrose eines Muskelgebiets führen kann. Andererseits ist es unter gewissen Verhältnissen wahrscheinlich, dass Arterienblockade ein beitragender Faktor von Bedeutung ist. Versagende Zirkulation im allgemeinen und infolge örtlicher Gefässveränderungen herabgesetzter peripherer Kreislauf steigern durch ihr Zusammenwirken die Gefahr von Nekrose. Diese Gefahr beleuchtet ein Fall von Embolie in der A. glutaea caudalis (Fall 16 S. 38: die Aa. circumflexae femor. waren gleichzeitig durch Embolie abgesperrt). *Die durch Embolie verur-*

sachte örtliche Zirkulationsstörung hat sicher die Wirkung des örtlichen Druckes infolge der Bettruhe bedeutend verstärkt. Solche Fälle wie der erwähnte sind selten. In der Literatur habe ich kein Gegenstück hierzu gefunden. Wenn die Abdrosselung der A. glutaea, wie Dietrich meint, von dominierender Bedeutung wäre, müssten in einem Fall wie dem angeführten erheblich grössere Veränderungen und ein rascherer Verlauf vorgelegen haben. Man weiss, dass in diesem Fall nicht bloss die A. glutaea, sondern auch Kollateralen während eines Monats verstopft waren. Ferner sollte man die degenerativen Veränderungen, welche angetroffen werden, im Versorgungsgebiet der Arterie erwarten, d. h. vor allem im kaudalen Teil des Muskels. Mehrere Beobachtungen wurden gemacht, die durch eine Abdrosselung der A. glutaea caudalis nicht befriedigend erklärt werden. Unter Dietrichs Fällen befand sich einer mit einem degenerativen Herd lateral in der Nähe des Trochanter maior. Die Mehrzahl der Herde, welche ich bei Sektionen beobachtet habe, lag in der mittleren Partie des Muskels, also in einem Bereich, der sich am Übergang zum Versorgungsgebiet der A. glutaea cran. befindet. Die kleinen Herde, von denen ich einige Beispiele angeführt habe (S. 42), und die meist gerade beim Ursprung des Muskels am Kreuzbein, aber bisweilen auch in dessen kaudalem Rand, oberflächlich vom Tuber ischii, angetroffen werden, lassen sich, namentlich wenn sie wie in Fall 105 gleichzeitig vorkommen, nicht durch regionäre Blockade erklären, wohl aber durch rein örtliche Druckwirkung. Das letztere gilt auch für die Keilform dieser Herde, welche vor allem zu der Annahme einer regionären Kreislaufunterbrechung geführt haben dürfte.

Die hintere Seite des menschlichen Beckens weist eine Anzahl Unebenheiten und Knochenvorsprünge auf, an denen sich ein von der Hautoberfläche nach der Tiefe wirkender Druck sammeln und stärker werden kann als in der Umgebung. Solche deutlich vorspringende Partien sind das Sacrum, die Spina ilica dors. cran., das Tuber ischii kaudal und das Acetabulum lateral. Die rundliche Wölbung des Acetabulums nach hinten wird lateral vom Collum femor. fortgesetzt und entspricht medial der mittleren Partie des Kreuzbeins. Diese Skeletteile bilden eine bloss durch das Foramen ischiadicum maius unterbrochene Knochenleiste. Zu beiden Seiten von dieser können die Weichteile bei Druck von hinten ventralwärts verschoben werden.

Modellversuche haben veranschaulicht, dass der Druck je Flächeneinheit an kleinen Flächen stärker wird, was bedeutet, dass der Druck an den genannten vorspringenden Knochenpartien grösser werden kann als der Druck je Flächeneinheit auf die Hautoberfläche. In derselben Weise wie bei den Tierversuchen in der Tiefe liegende degenerative Herde ihre Erklärung erhielten, lassen sich auch diese Herde im M. gl. max. beim Menschen erklären. Bei Eigenbelastung spielt hierbei die Körperstellung eine hervorragende Rolle für die Lokalisation der Veränderungen. In Rückenlage dürfte der ausgesetztesten Region das Kreuzbein entsprechen, in sitzender oder halbsitzender Stellung die Tubera ischii. Die erwähnte, lateral nach unten verlaufende Knochenleiste dürfte sich in Rückenlage geltend machen, vor allem wenn der Körper etwas nach der Seite gedreht ist. Bei Extensionsverband wegen Fraktur der unteren Extremitäten findet z. B. oft eine solche Drehung nach der gesunden Seite statt. In dieser Lage entsteht ein Relief gegen die Druckrichtung, dessen Kontur auf einem Vertikalschnitt Abb. 56 zeigt. Die Nekrose, die Abb. 5 b (Taf. III) zeigt, entspricht recht gut dieser Knochenleiste.

Bei Beurteilung der Druckwirkung muss man berücksichtigen, dass die Haut eine viel grössere Widerstandskraft hat als die Muskulatur. Auch die Fähigkeit des Fettgewebes zum Aushalten von Druck dürfte geringer sein als die der Haut. In Rückenlage ist der M. gl. max. bei seinem Ursprung am Kreuzbein am leichtesten schädigender Druckwirkung ausgesetzt, und in dieser Gegend findet man auch in der Regel die frühesten Veränderungen.

Modellversuche haben beleuchtet, und Tierversuche haben gezeigt, dass der keilförmige Querschnitt vieler Herde als ein mechanischer Effekt von Zusammendrückung zwischen verschiedengrossen Flächen erklärt werden kann. Am besten trat die Keilform bei Versuchen mit infizierten Tieren hervor. Abb. 40 b (Taf. XIV) und 42 b (Taf. XV) geben Beispiele keilförmiger Nekrosen mit nach der Tiefe gerichteter Spitze. Ein solches Bild erklärt sich daraus, dass sich die kleinere Fläche, der Knochen, gegen die sich der Druck sammelt, in der Tiefe befindet. Abb. 45 c (Taf. XVI) zeigt ein Beispiel des gerade entgegengesetzten Verhaltens mit gegen die Oberfläche gerichteter Keilspitze. Hier ist die kleinere Fläche im Versuch durch die Pelotte repräsentiert. Abb. 56 stellt schematisch dar, wie man sich die Entstehung der Keilform eines degenerativen Herdes analog den Modellversuchen C und D denken kann (S. 127). Der Druck ist in dem angeführten Beispiel am stärksten an der Knochenfläche und nimmt zu beiden Seiten derselben rasch ab, denn die Weichteile können ventral ausweichen. Je näher man der Hautoberfläche kommt, um so grösser wird das Gebiet, über das sich

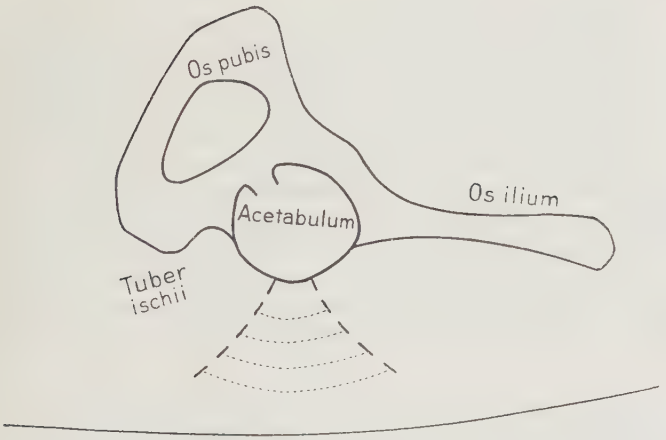


Abb. 56. Schematische Skizze zur Erklärung der infarktartigen Form der Muskelkeile: mechanischer Effekt des Druckes.

der Druck hauptsächlich verteilt. *Wenn man annimmt, dass die Druckwirkung an der Haut so gross ist, dass sie Schädigungen der Muskulatur hervorrufen kann, so wird sie sich in einem Gebiet geltend machen, welches im Durchschnitt die in der Skizze angedeutete Form annimmt, sobald der Druck aufhört und die dadurch bedingte Deformierung der Gewebe zurückgeht.* Es ist also überflüssig, zentrale Abdrosselung einer grösseren Arterie anzunehmen, um die Keilform der Herde zu erklären. Diese ist durch rein örtliche mechanische Verhältnisse bedingt. Die verschiedene Lage der Herde ist unter diesen Umständen auch leicht verständlich. Für die Entstehung von tiefem Dekubitus sind sie allem Anschein nach von grundlegender Bedeutung, mögen sie nun in der Muskulatur oder im Panniculus adiposus lokalisiert sein.

Wenn ein degenerativer Herd der eben genannten Art entstanden ist, kann sich seine weitere Entwicklung verschieden gestalten. Langanhaltender Druck vergrössert den Umfang der Herde, so dass sie schliesslich die Hautfläche erreichen. Wenigstens kleinere Herde dürften andererseits unter Bildung einer Narbe ausheilen können, möglicherweise auch mit Regeneration von Muskelfasern. Sekundär können die Herde Veränderungen erfahren und zum Ausgangspunkt von Dekubitus der tiefen, schweren Form werden.

Die Versuche mit streptokokkeninfizierten Kaninchen haben ergeben, dass degenerative Herde der eben erwähnten Art Prädilektionsstellen für Lokalisa-

tion von im Blut vorkommenden Bakterien sind. Es besteht kein Grund zu der Annahme, dass es sich beim Menschen anders verhält. Zweifellose Stützen hierfür sind klinische Fälle, wo eitrige Einschmelzungen in der Tiefe in Druck ausgesetzten Gebieten konstatiert wurden, bevor die Haut affiziert wurde und das Eindringen von äusserer Infektion ermöglichte (Fall 84, 3, 20, 9 u. a.) Einige meiner oben angeführten Fälle haben bakteriologische Beweise für den Zusammenhang zwischen einem primären septischen Prozess, z. B. einer Fingerinfektion, und einem sekundären geliefert, der durch dieselbe Bakterie in der Tiefe der Sacroglutealregion oder in einem andern dem Druck ausgesetzten Gebiet verursacht ist. Infektion eines in der Tiefe gelegenen degenerativen Herdes ist sicher vor allem hämatogen bedingt. Hat der Herd oberflächliche Lage, so kommt auch die Möglichkeit einer Infektion von aussen hinzu.

Die erste Bedingung dafür, dass ein aseptischer Herd in der Tiefe sekundär infiziert und in einen eitrig einschmelzenden Prozess verwandelt wird, ist eine in günstigem Stadium auftretende Bakterieämie. Auf diesen andern für die Entstehung von tiefem Dekubitus entscheidenden Faktor will ich mit einigen Worten eingehen.

Dass Bakterien bei septischen Erkrankungen ins Blut übergehen, ist eine bekannte Tatsache. Das relativ gewöhnliche Vorkommen von bösartigem Dekubitus bei diesen Krankheiten ist auch eine indirekte Stütze für seinen oben angenommenen Entstehungsmechanismus. Zu dieser Krankheitsgruppe kann auch Typhus gerechnet werden. Nicht bloss bei septischen Zuständen kommen Bakterien im Blut vor. Erfahrungen von verschiedenen Gebieten sprechen dafür, dass vorübergehende Bakterieämien sehr gewöhnlich sind. Lewis und Grant gebrauchen hierfür den Ausdruck »almost physiological».

Bei vielen Darmerkrankungen treten Bakterien der Coli-Gruppe ins Blut aus und lassen sich im Harn nachweisen, wohin sie in den Nieren abfiltriert werden (Desgeorges, Sievers u. a.). Ein anderes Beispiel hierfür ist Typhus. Bei Harnwegsinfektionen gehen Bakterien oft ins Blut über. In diesem Zusammenhang sind diese Krankheiten wegen ihrer Gewöhnlichkeit bei alten Leuten wichtig, welche infolge herabgesetzter Zirkulation und Vitalität auch mehr als jüngere Patienten disponiert sind, durch Druck die oben erwähnten degenerativen Veränderungen zu bekommen. Unter gewissen Verhältnissen kann man sogar mit ziemlich grosser Bestimmtheit angeben, wann Bakterien ins Blut übergehen. So ist es z. B. eine seit langem bekannte Tatsache, dass Sondierung von Urethrastrikturen der direkte Anlass hierzu ist. Barrington und Wright haben das Auftreten der Bakterieämie im Verhältnis zu nachfolgender Temperatursteigerung bei „catheter fever" studiert und festgestellt, dass das Intervall ebenso lang ist wie nach Injektion von Bakterien oder Pro-

teinen. Schildt hat darauf aufmerksam gemacht, dass bei Eingriffen in die Blase oft Bakterien ins Blut übergehen, und dass die Entfernung der Tamponade nach Prostataenukleation Ausschwemmung von Bakterien mit stürmischen Symptomen zur Folge haben kann. Bei Urethratuberkulose kann Zystoskopie Miliartuberkulose hervorrufen (Richter, Westerborn u. a.). Operative Eingriffe in infiziertes Gewebe führen praktisch immer Übergang von Bakterien ins Blut herbei. (In dieser Beziehung bilden Druckversuche an Kaninchen mit gleichzeitiger intravenöser Infektion die aktuelle Situation nach.) Dies ist, wie Okell und Elliott nachgewiesen haben, auch bei sehr unbedeutenden Eingriffen der Fall. Bei Blutzüchtung im Anschluss an Zahnextraktionen bekamen sie, wenn die Mundschleimhaut gereizt war, in 70—75 % Wachstum und in den übrigen Fällen in 34 %.

Es dürfte keiner weiteren Beweise bedürfen, dass vorübergehende Bakterieämie äusserst gewöhnlich ist, und dass die oben genannte erste Bedingung für Infektion auf hämatogenem Wege in der Regel erfüllt sein dürfte. Sicher wirken viele Faktoren sowohl für als gegen Infektion eventueller Herde: Immunität des Körpers und der Gewebe, Pathogenität und Virulenz der Bakterien u. a. Das schlechte Reaktionsvermögen von Diabetikern gegen Infektionen sowie der ungenügende Kreislauf und die herabgesetzte Vitalität alter Leute sind Beispiele hierfür.

Es ist eine bei alten Menschen bekannte und gefürchtete Tatsache, dass entzündliche Prozesse, wie Appendizitis, Cholezystitis usw., nicht selten einen bösartigen, destruktiven gangränösen Charakter annehmen, was ein Ausdruck dieser mangelhaften Fähigkeit der Gewebe sein dürfte, gegen Infektion zu reagieren. Es ist möglich, dass dekubitale tiefe Nekrosen bei alten Leuten z. B. durch an und für sich wenig virulente, wenn überhaupt pathogene Darmbakterien infiziert werden können, und dass diese einen günstigen Boden in diesen Herden finden. Proteolytische Eigenschaften einer Bakterie wie B. proteus könnten unter solchen Umständen wirksam zur Einschmelzung von Muskelnekrosen beitragen, ohne dass es zu nennenswerter Eiterbildung kommt. Hierin könnte man eine Erklärung für die dünne, stinkende Flüssigkeit erblicken, die man bei alten Menschen in tiefen Dekubitalgeschwüren sieht. Dekubitus bei Typhus, welche Krankheit bekanntlich mit Leukopenie und mangelhaftem Reaktionsvermögen der Gewebe einhergeht, ist gleichfalls oft von diesem Typus. Die Fälle von schwerem Dekubitus bei alten Patienten, die ich früher mitgeteilt habe, lassen sich, wie im Anschluss an die Krankengeschichten bemerkt wurde, vielleicht in dieser Weise deuten.

Eine wichtige Seite der Rolle, welche Lähmung für die Entstehung von Dekubitus spielt, ist eine Verstärkung der Druckwirkung durch herabgesetzten Tonus der Muskulatur.

van Gehuchtens Beobachtungen an einem Material von paraplegischen Fällen und die von Charcot bei Fällen von Hemiplegie weisen in dieselbe Richtung. Fälle mit schlaffen Lähmungen sind besonders disponiert für Dekubitus, während die spastischen diese Tendenz nicht zeigen. Bei diesen Fällen wirken bekannte, zu Anfang dieser Arbeit angeführte Faktoren zusammen, um die Druckwirkung zu verstärken. Dass Dekubitus gewöhnlich auf der gelähmten Seite, unabhängig von Anästhesie, auftritt, spricht für die Bedeutung der Muskelatonie. *In diesen Fällen hat man Druckwirkung in ihrer ausgesprochensten Form zu erwarten.*

Zweifellos spielt die Infektion auch in gelähmten Fällen eine sehr bedeutsame Rolle. Möglichkeiten einer Infektion von aussen durch nekrotisierende Haut (falls die Druckwirkung hochgradig war) liegen immer vor, aber darum darf man die Lokalisierung auf hämatogenem Wege nicht in den Hintergrund schieben. *Eine in diesen Fällen fast konstante Infektionsquelle ist die früher oder später auftretende Harnwegsinfektion.*

Dekubitus und eitrige Zystopyelitis sind zwei Komplikationen im Verlauf einer schlaffen Paraplegie, welche schon in alten Zeiten nebeneinander beobachtet und als typisch beschrieben worden sind, wenn man sie auch nicht miteinander in Ursachszusammenhang gebracht hat. Es ist wahrscheinlich, dass die Harnwegsinfektion eine Rolle für die Entwicklung von Dekubitus spielt, und dass Dekubitus der schweren Form vielleicht sogar vermieden werden könnte, wenn keine Zystopyelitis auftritt. Fälle, welche in diese Richtung weisen, habe ich angetroffen, und der früher angeführte Fall 83 belegt dies bis zu gewissem Grade. In diesem Fall konnte man durch konsequent durchgeführte Behandlung mit Sulfonamid die Harnwegsinfektion unter Kontrolle halten. Gleichzeitig konnte man konstatieren, dass die schon früh an den Fersen durch den Druck hervorgerufenen Schädigungen während mehrerer Wochen ihren Charakter nicht veränderten noch fortschritten. Im späteren Verlauf, als die Infektion aufflammte, kam auch Dekubitus in der Sacrogluteal region hinzu, und die Geschwüre an den Fersen veränderten ihren Charakter und wurden eitrig.

Ein operativer Eingriff in Narkose oder Spinalanästhesie ist ein vorübergehender Zustand, vergleichbar mit schlaffer Paraplegie. Atonie und Stilliegen in derselben Lage tragen dazu bei, die Druckwirkung zu verstärken. Handelt es sich bei der Operation um eine septische Erkrankung, so weiss man bestimmt, dass pathogene Bakterien ins Blut übergehen. Dass Dekubitus der schweren Form gerade im Anschluss an Operationen auftritt, wofür mehrere der oben angeführten Fälle Beispiele sind, dürfte hiermit in Zusammenhang stehen. Hieraus geht hervor, wie ausserordentlich wichtig es ist,

dass man, wie Nyström 1917 hervorgehoben hat, gerade während Operationen, besonders in septischen Fällen, versucht, die Druckwirkung zu neutralisieren. Vor einigen Jahrzehnten war Dekubitus nach Operationen viel gewöhnlicher als jetzt. Dies dürfte wenigstens teilweise darauf beruhen, dass die älteren, harten Operationstische verschwunden und durch solche mit weichen, druckverteilenden Polstern ersetzt sind.

In chirurgischen, septischen Fällen hat man möglicherweise Gelegenheit, effektiver als sonst auf die schädlichen Folgen von Bakterienausschwemmung ins Blut einzuwirken, da man ja weiss, wann diese stattfindet. Indem man unmittelbar vor dem Eingriff intravenös ein geeignetes Mittel gibt, kann man das Milieu für die Bakterien verschlechtern, möglicherweise ihre Vermehrung verhindern und so die Gefahren verringern, welche die Bakterieämie mit sich bringt. Dieser Gedanke lag den Druckversuchen an infizierten Tieren zugrunde, welche vor der Infektion mit Prontosil oder Sulfatiazol präpariert wurden. Die vielversprechenden Resultate, welche ich dabei erhielt (Taf. XIX), scheinen eine Prüfung dieses Verfahrens zu rechtfertigen.

Auf den „trophischen" Faktor bin ich absichtlich nicht eingegangen. Atonie und vasomotorische Störungen mit dadurch bedingter Verstärkung der Druckwirkung, welche bei schlaffen Lähmungen vorkommen, sind hinreichend, um die Disposition zu tiefem Dekubitus bei diesen Erkrankungen zu erklären.

Mit der Feststellung tiefer Veränderungen unter unverletzter Haut in frühem Stadium, welche infiziert werden und einschmelzen, wird also das Auftreten des äusseren Geschwürs in der Haut, des Dekubitalgeschwürs, eine sekundäre Erscheinung. Wenn der Prozess in der Tiefe einen gewissen Umfang erreicht hat, wird die Ernährung der Haut gestört, so dass schliesslich Nekrose eintritt. Hierbei nimmt die Wirkung von äusserem Druck sukzessiv zu. Diese frühen, nicht diagnostizierten tiefen Veränderungen erklären das vielfach rätselhaft rasche Auftreten umfangreicher Hautnekrosen. Deshalb ist es *nicht richtig, die zyanotische Verfärbung der Haut als ein Symptom von beginnendem schwerem Dekubitus zu bezeichnen.* Aus dem Angeführten geht hervor, dass diese Verfärbung *vielmehr ein vorgeschrittenes Stadium darstellt.*

Zusammenfassung.

Einleitungsweise berührt der Verfasser die allgemein herrschende Vorstellung, dass Dekubitus in der Haut beginnt, sowie die hierbei anerkanntermassen wirksamen Faktoren und unterscheidet zwei ihrem anatomischen Charakter nach wesentlich verschiedene Formen: die oberflächliche, gutartige und die tiefe, bösartige. Die letztere wurde näher studiert. Der Verfasser hat klinische, anatomische und bakteriologische Beobachtungen gleich denen gemacht, welche von Wieting und Dietrich beschrieben worden sind, aber wenig Beachtung gefunden haben. Das Wesentliche dieser Beobachtungen ist, dass tiefer Dekubitus nicht, wie die übliche Ansicht annimmt, in der Haut beginnt und sich nach der Tiefe verbreitet, sondern vielmehr die Folge eines in der Tiefe auftretenden, nach der Oberfläche vordringenden Prozesses ist. Nach einem geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Ansichten über die Entstehung von Dekubitus wird eine Auswahl klinischer, anatomischer und bakteriologischer Beobachtungen mitgeteilt, welche die genannte Auffassung von der Pathogenese stützen und die Bedeutung einer hämatogenen septischen Infektion degenerativer Herde im M. glutaeus max. und im Panniculus adiposus zeigen.

Experimentelle Studien an Kaninchen zwecks Beleuchtung der Ätiologie und Pathogenese des Dekubitus bilden den Hauptteil der Arbeit. Mit einer für den Zweck ausgeprobten Methode hat der Verfasser die Wirkung von konstantem örtlichem Druck gegen die Glutealregionen bei Kaninchen untersucht und die Resultate bei narkotisierten gesunden, septisch infizierten und gelähmten Tieren verglichen. Die experimentellen Ergebnisse waren in der Hauptsache folgende:

Konstanter örtlicher Druck gegen die Glutealregionen gesunder Kaninchen erzeugte irreversible degenerative Veränderungen sowie kapillare Blutungen in der Muskulatur, ohne dass die Haut, gegen die der Druck angesetzt wurde, merklich beeinflusst wurde. Diese Veränderungen fanden sich bisweilen nur in der tiefsten Gegend der Muskulatur. Druck von bestimmter Stärke und Dauer rief regelmässig bei gleichgrossen Tieren wachsartige Degeneration in makroskopisch sichtbarem Umfang hervor, unabhängig davon, ob der Druck

schwach und seine Dauer lang war oder umgekehrt. Die Zeitschwelle wurde bei Kaninchen von ca. 2000 g Gewicht bis zum 18-fachen des schwächsten geprüften Druckes bestimmt, welcher 32 g/cm² oder 24 mm Hg betrug. Hierbei wurde eine hyperbelartige Kurve als Ausdruck der Wirkung im physikalischen Sinne erhalten. Bei grösseren Tieren lag die Schwellenkurve höher, bei kleineren niedriger, was auf der verschiedenen Mächtigkeit ihrer Muskelmasse beruhte. Unterschwellige Drucke verursachten, wenn sie sich der Schwelle näherten, Wachsdegeneration in isoliert liegenden Muskelfasern.

Die unerwartete Niveaulokalisation der Muskelveränderungen fiel mit den Gebieten zusammen, welche in Modellversuchen bei Kompression zwischen verschiedengrossen Flächen die grösste Dimensionsverkleinerung aufwiesen. Bei Druck gegen die Glutealregionen mit den bei den Versuchen verwendeten Pelotten entsprach der kleineren Fläche im Modellversuch die hintere Fläche des Corpus ossis ilium, wo der Druck am stärksten wurde.

Druck, welcher die Schwelle erreichte und zur Entstehung eines makroskopischen Herdes von Wachsdegeneration führte, setzte den Kreislauf in dem gedrückten Gebiet herab, hob ihn aber nicht ganz auf. Nach vollständiger Unterbrechung der Zirkulation während $1\,^1/_2$—3 Stunden trat nicht das typische Bild von Wachsdegeneration auf, sondern das von akuter Nekrose.

Vergleichende Versuche an infizierten Tieren ergaben, dass die Bakterien, wenn sie pyogen waren (Staphylokokken und Streptokokken), die Neigung hatten, sich in gedrückten Gebieten mit eitriger Einschmelzung festzusetzen. Ausgesprochen war diese Tendenz zu Lokalisation, wenn Bakterieämie während und nach oder möglicherweise nur nach einem überschwelligen Druckversuch bestand und die Virulenz der Bakterien nicht zu schwach war. Lokalisation der Infektion konnte verhindert werden, wenn das Tier mit Sulfatiazol vorbehandelt wurde.

Vergleichende Versuche bei schlaff gelähmten Kaninchen (Teilung des Rückenmarks) ergaben Resultate, die keinen sicheren Unterschied von gesunden Tieren aufwiesen.

Klinische und anatomische Beobachtungen an Menschen werden im Lichte der experimentellen Untersuchungsresultate besprochen. Im M. glutaeus max. nachgewiesene Herde von Wachsdegeneration oberflächlich von vorspringenden Knochenpartien werden durch Druck verursacht, der je Flächeneinheit an diesen zunimmt. Eine

auf Durchschnitten infarktartige Keilform des Degenerationsherdes beruht nicht auf regionärer Absperrung zuführender grösserer Arterien, sondern lässt sich als ein mechanischer Effekt des Druckes erklären. Herabgesetzter Kreislauf verstärkt die Wirkung örtlichen Druckes.

Wenn diese degenerativen Herde hämatogen infiziert werden, können sie eitrig einschmelzen und den Ausgangspunkt von tiefem Dekubitus bilden.

Atonie der Muskulatur und vasomotorische Störungen bei schlaffen Lähmungen verstärken die örtliche Druckwirkung.

Literaturverzeichnis.

Abercrombie, J.: Ueber die Krankheiten des Gehirns u. Rückenmarks. Bonn 1821.

Alday-Redonnet, T.: Contribution à l'étude pharmacodynamique et toxicologique de Somnifène. Arch. int. de Pharm. et de Thér. 30: 321. 1925.

Arndt, H. J. in Jaffe, R.: Anatomie und Pathologie der Spontanerkrankungen der kleinen Laborationstiere. Berlin 1931.

Arnozan: Thèse de aggréation. 1880.

Aronsohn, H. G.: Zur Kenntnis der histologischen Befunde in der Glutaealmuskulatur beim Druckbrand. Virch. Arch. 281: 129. 1931.

Ascher, F.: in Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie II/1: 737. 1928.

Aschhurst, J.: Injuries of the Spine with an Analysis of nearly four hundred Cases. Philadelphia 1867.

Askanazy, M.: Äussere Krankheitsursachen. Pathologische Anatomie herausgeg. von L. Aschoff. 1: 99. Jena 1923.

Babinski: cit. Segond.

Bardeleben, A.: Lehrbuch d. Chirurgie. 1: 254. 1860.

Bardsley: cit. Michel.

Barrington, F. J. F., Wright, H. D.: Bacteriaemia following operations on urethra. Jour. Path. Bact. 33/2: 871. 1930.

Baudron, E.: De l'hystèrectomie vaginale appliquée au traitement chirurgical des lésions bilatérales des annexees de l'utérus. Thèse de Paris, p. 77. 1894.

Bazy: Bull. Mém. Soc. Chir. de Paris 30: 361. 1904.

Behrend, M.: Pathogenese u. Behandlung des Wundliegens. Zschr. f. ärtzl. Fortbild. 17: 485. 1920.

Bigger, W. J.: Handbook of Bacteriology. Baltimore 1939.

Billroth, Th.: Allg. chir. Pathologie u. Therapie, p. 345. Berlin 1863.

Bonne: Zur Verhütung u. Behandlung des Decubitus. Med. Klin. 20: 784. 1924.

Boyer: Traité des maladies chirurgicales. 1: 104. Ed. 2. Paris 1818.

Brenning, R.: Über die Wirkung von Erhöhung der Körpertemperatur auf den Kreislauf. Diss. Uppsala. 1938.

Bright, R.: Reports of medical cases. (Diseases of the brain a. nervous System.) London 1831.

Browning, W.: The management of decubitus. Trained Nurse etc. N. 4. 60: 207. 1917—1918.

Bué, V.: La symphyséotomie á la clinique obstétricale de Lille. Rev. obstétr. intern. 1896.

Byrnes, C. M.: Trophic lesions in multiple sclerosis. J. Nerv. Ment. Dis. 82: 373. 1935.

Cassirer, R.: Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1912.

Chantemesse, A.: Fièvre typhoide Charcot-Bouchard-Brissaud: Traité de Médecine Paris. I: 769. 1891.

Charcot, J.-M. et Ball, B.: De la coincidence des gangrènes viscérales et des affections gangréneuses extérieures. Union médicale. 5: 162, 182. 1860.

Charcot, J.-M.: Sur quelques arthropathies qui paraissent dépendre d'une lésion du cerveau ou de la moelle épinière. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1: 161 (173). 1868.

——: Note sur la formation rapide d'une eschare à la fesse du coté paralysé dans l'hémiplégie récente de cause cérébrale. Arch. de Physiol. norm. et pathol. 1: 308—314. 1868.

——: Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Uebersetzt von Fetzer. Stuttgart 1874.

Colliny: Quelques observations de maladie de la moelle épinière et de ses membranes. Arch. génér. d. médecine. 10: 195. 1836.

Cope, V. Z.: Prevention a. Treatment of Bed Sores. British Med. J. 1: 737. 1939.

Couyba: Des troubles trophiques. Thèse de Paris 1871.

Da Costa, J. C.: Modern Surgery, p. 112. (Saunders.) Philadelphia 1931.

Dahl-Iversen, E. & Bertelsen, A.: Lærebog i Krigskirurgi, p. 140. Köpenhamn 1940.

Déjérine, J. et Leloir, H.: Altérations des nerfs cutanés dans un cas de décubitus aigu. Comptes rend. et mém. Soc. Biol. 7: 3: 144. 1881.

Desgeorges, P.: Die Colibazillose. Wien. med. Wschr. 88: 1050, 1106. 1938.

Dietrich, A.: Druckband u. Gesässmuskel. Virch. Arch. 226: 18. 1919.

——: Allg. Pathologie, p. 370. Leipzig 1927.

——: Allg. Pathologie u. pathol. Anatomie. 2: 386. Leipzig 1934.

Domarus, A. v.: Grundriss d. inn. Medizin. Berlin 1926. 1940.

Duckworth, Sir D.: A note on the treatment of a severe bedsore. St. Barth. Hosp. Rep. 45: 5. 1910.

Eden, R.: Transplantation von quergestreifter Muskulatur. Lexer: Die freien Transplantationen. N. D. Chir. 26 a: 548. 1919.

Erb, W.: Krankheiten des Rückenmarks u. des verlängerten Marks. v. Ziemssen's Handb. der spec. Pathologie u. Therapie. 11: 120. Leipzig 1876.

Ernst, P.: Die Degenerationen u. die Nekrose. Bethe, v. Bergmann, Embden: Handb. d. norm. u. pathol. Physiologie. 5: 1245. 1928.

——: Krehl u. Marchand: Handb. d. allg. Pathologie. 3: 2. Leipzig 1921.

Eulenburg, A.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten, p. 343. Berlin 1878.

Fabricius, G. (Hildanus Chirurgus): De gangraena et sphacelo tractatus methodicus. Leyden 1598. (Köln 1592).

Fåhræus, R.: The suspension-stability of the blood. Acta med. scand. Vol. 55. Suppl. 1921.

Fåhræus, R: Persönliche Mitteilung.
Fantus, B.: The therapy of the Cook county hospital. J. A. M. A. 104: 46. 1935.
Fieux, G.: Deux cas de décubitus acutus. Compt. rend. Soc. d'obst. et de gynéc. et de paediatr. de Paris. 12: 11. 1910.
Flandin, C. & Rayn, J.: Ulcérations et gangrènes. Laffont-Durieux: Encyclopédie medico-chirurg. 2: 2. 12085: 6. Paris 1936.
Foville, A.: Aliénation mentale. Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques. 1: 484. Paris 1829.
Franz, C.: Lehrbuch der Kriegschirurgie, p. 365, 368. Berlin 1936.
Gardner, G. H.: Pre- and postoperative Care of gynaecological Patients. Dean Lewis: Practice of Surgery 11: 32, 60. 1938.
Gartner, A.: Ueber den Decubitus. Berlin 1872.
van Gehuchten, A.: L'escarre de décubitus dans les differentes formes de paraplégie. Névraxe 10: 298. 1910.
Girard, J. L. M.: Du decubitus acutus. Thèse. Bordeaux 1902.
Geoffroy, D.: Quelques considérations sur les eschares gangréneuses de la région sacré. Ann. méd.-psych. 4: 5: 194. 1865.
Goldscheider, A.: Ueber neurotische Knochenatrophie und die Fragen der trophischen Funktionen des Nervensystems. Zschr. klin. Med. 60: 1. 1906.
Gottesbüren, H.: Decubitalgeschwür als Ausgangspunkt einer Gasödemerkrankung. Der Chirurg 11: 492. 1939.
Grinker, J.: Syphilis of the nervous System. Tice: Practice of medicine 9: 843. 1938.
Groskost, E.: Des diverses variétés de décubitus. Thèse de Paris 1879.
Groth, K.-E.: Tumour embolism of the common femoral artery, treated by embolectomy and heparin. Surgery 8: 617. 1940.
Gussenbauer, C.: Über die Veränderungen des quergestreiften Muskelgewebes bei der traumatischen Entzündung. A. klin. Ch. 12: 1010. 1871.
Hake, E.: Ein Fall von schwerer Myelitis mit Decubitus. Med. klin. 4: 1: 944. 1908.
Hammarsten, O.: Fysiologisk kemi. Uppsala 1883.
Hartman, C. J.: Husläkaren. Stockholm 1851.
Hartmann: Bull. Mém. Soc. Chir. de Paris 30: 359. 1904.
Harvey, W.: Exercitatio anatomica de motu cordis et sanguinis in animalibus. Frankfurt a. M. 1628.
Hasse, K. E.: Krankheiten des Nervenapparates. Virch. Handb. d. spec. Path. u. Therapie 4: 1: 328. Erlangen 1855.
——: Eigentümliche Zufälle von Vergiftung mit Kohlenoxydgas. Pr. Ver. Ztg. N. F. 2: 35. Ref. Schmidt's Jahrb. 105: 41. 1859.
Henke, F.: Die mechanischen Krankheitsursachen. Krehl u. Marchand: Handb. d. allg. Pathol. 1. 1908.
Hiller, F.: Rückenmark, in v. Bergmann-Staehelin: Handb. d. inneren Med. 5: 1: 277. 1939.
Hultkvist, G.: Tidig decubitus vid förgiftningar med sömnmedel eller koloxid. Hygiea 100: 2: 198. 1938.

Jausion, H.: Dermatoses traumatiques et de cause mécanique. Laffont-Durieux: Encyclopédie medico-chirurgicale 2: 1. 12013: 9. Paris 1936.
Jolieu, D.: Décubitus acutus postoperatoire. Thèse. Montpellier 1904.
Jores, L.: Haut, in Aschoff: Pathologische Anatomie 2: 991. Jena 1928.
Jørgensen, J. V.: Erfaringer med Kultivering af Mikrober fra Blod. Hospitalstidende 79: 611. 1936.
Kalima, T.: Nekros-Gangrän. Nord. Lärobok i Kirurgi 1: 196. 1932.
Kappis, M.: Vorbeugung u. Bekämpfung d. Operationsgefahren. Thieme. Leipzig, p. 257. 1933.
——: Chirurgische Diagnostik. Urban-Schwarzenberg. Berlin. Wien. 1942.
Kaufmann, E.: Spezielle Pathologische Anatomie 2: 1633. 1929.
Kerschensteiner, J.: Beobachtungen aus der Dr. v. Pfeufer'schen Klinik 1856/57. Zschr. für rationelle Medizin. (Henle, Pfeifer). 5: 141. 1859.
Kerstens, J. C.: De gangraena. Kiel 1776.
Klippel, M. & Monier-Vinard, R.: Les paraplégies. Nouveau traité de médecine 18: 253. 1928.
Kocher, Th.: Hirnerschütterung. Nothnagel's Handbuch. 9/3 Abt. 2. 1901.
Kottmeier, J.: Dekubitus im Anschluss an den Partus. Zbl. Gyn. 39/2: 686. 1915.
Krause, W.: Die Anatomie des Kaninchens. Leipzig 1884.
Krehl, L.: Pathologische Physiologie. 9. Aufl., p. 368. Leipzig 1918.
Krogh, A.: Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin 1924.
Küster, E.: Decubitus. Eulenburgs Real-Encyclopädie 3: 705. 1880.
——: Decubitus. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 2. Aufl. 5: 119. Wien, Leipzig 1886.
——: Decubitus. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 4. Aufl. 3: 671. 1908.
Legueu, F.: Les Eschares sacrées consécutives à l'hystèrectomie vaginale. Congrès de Gynécologie Bordeaux 1895. cit. Vanverts.
——: Bull. Mém. Soc. Chir. de Paris 30: 361. 1904.
Lemoine: Decubitus acutus chez les alcooliques. Thèse de Paris. 1875.
Leprévost: Des Gangrènes consécutives aux résections sacro-coccygiennes. Compte rend. de Congr. franç. de Chir. Paris 1892.
Leriche, R.: La chirurgie de la douleur. Paris 1937.
Leudet, E.: Monit. des Hôpitaux. Ref. Schmidt's Jb. 127: 23. 1856.
——: Recherches sur les troubles des nerfs périphériques. Arch. gén. de méd. 6 s. 5: 513. 1865.
Lévy-Franckel, A.: Troubles trophiques. Lafont, A. & Durieux, F.: Encyclopédie medico-chirurg. 2: 1. 12055: 1. Paris 1936.
Lewis, T., Grant, R. T.: Observations relating to subacute infective endocarditis. Heart 10: 21. 1923.
Leyden, E.: Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874.
Lichtenstern: Ein Fall von acutem Decubitus im Anschluss an eine Veronal-Pyramidon-Vergiftung. Mitt. d. Ges. f. inn. Med. u. Kinderheilkunde. 10: 159. 1911.
Lindborg, B.: Fall av stafylococcsepsis. Nord. Med. 10: 1567. 1941.
Lobstein, J. F.: Traité d'Anatomie Pathologique. Métaphlogose du tissu cellulaire. T. 2: 28. 1833.

Love, R. J. M.: Bedsores and their treatment. Practitioner 138: 277. 1937.
Lubarsch, O.: Brand. Eulenburgs Real-Encyclopädie. 4. Aufl. 2: 718. 1907.
Lüthy, F.: Periphere Nerven. V. Bergmann-Staehelin: Handb. d. inn. Med. 5: 1: 387. 1939.
Magnus, R.: Über Muskeltransplantation. M. m. W. 37: 515. 1890.
Mason, R. L.: Preoperative and postoperative treatment, p. 122. Saunders. London 1937.
Melchior: cit. Reschke.
Meyenburg[1], H. v.: Die quergestreifte Muskulatur. Henke-Lubarsch: Handb. d. spez. path. Anat. u. Histol. 9/1: 310. 1929.
Meyer, W. C.: Veränderungen d. Gesässmuskulatur u. ihre Bedeutung f. d. Entstehung d. Druckbrandes. Virch. Arch. 294: 159. 1934.
Michel, D. A. H.: Le décubitus acutus comme complication de la symphyséotomie. Thèse de Paris 1897.
Miles, A.: Bed-Sores. Ballantyne, J. W.: Encyclopaedia Medica 2: 149. 1915.
Mixter, W. J.: Spinal column and spinal cord. Dean Lewis: Practice of Surgery 12: 3: 15. 1938.
Monakow, K. v.: Gehirnpathologie, p. 1169. Wien 1905.
Morestin: Des opérations que se pratiquent par la voie sacrée. Thèse de Paris 1894.
Motte, G. M. de la: Traité complet de chirurgie. De la Gangrène, du Sphacèle et de l'Esthiomène. T. 2: 263. (3me éd. 1771.) Paris 1722.
Moynier, E.: De l'eschare au sacrum et des accidents qui en peuvent résulter. Moniteur des sciences médicales et pharmaceutiques. 1859.
Musset: Union médicale. 17 sept. 1859 cit. Michel.
Nayrac, P.: Morel, J.: Recherches sur l'escharre de décubitus. Rev. de méd. 43: 1265—1303. 1926.
Nélaton, A.: Eléments de pathologie chirurgicale 1: 290. (2me éd. 1: 307. 1868.) Paris 1861.
Nordmann, O.: Praktikum der Chirurgie. 1938.
——: Diagnostik, Vor- und Nachbehandlung. Kirschner-Nordmann: Die Chirurgie. 1940.
Nothnagel, H.: Anämie, Hyperämie, Hämorrhagie, Thrombose und Embolie des Gehirns. v. Ziemssens Handbuch d. spec. Pathologie u. Therapie 11: 1: 113. 1876.
Nyström, G.: Experimentella studier över en ny väg för kemo- och seroterapi vid lokala kirurgiska infektioner. Sv. Läkaresällsk. Handl. 43: 185. 1917.
Okell, C. C., Elliott, S. D.: Bacteriaemia and oral sepsis. Lancet 229: 869. 1935.
Oppenheim, H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. p. 75. Berlin. 1908.
Pearce, E. C.: Nursing and care of bedridden patient (esp. prevention of bedsores). Practitioner 139: 55. 1937.
Péririol: Decubitus acutus et hystèrectomie. Dauphiné médical. 1902.
Pfab, B.: Das Wasserbett in der Chirurgie. Arch. f. kl. Chir. 132: 764. 1924.

[1] Lies so im Text S. 120.

Pfuhl, Wilhelm: Die Regeneration der quergestreiften Muskelfasern nach wachsartiger Degeneration. Zschr. f. Mikroskopisch-Anatomische Forschung. Bd. 41. 1937.

Picqué: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris 30: 362. 1904.

Pinard, A.: De l'ischiopubiotomie. Bull. de l'Ac. de méd., p. 27. 1893.

——: De la symphyséotomie à la clinique Baudelocque pendant l'année 1893. Ann. de gyn. et d'obst. p. 13. 1894.

Pozzi: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris. 30: 361. 1904.

Quénu: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris. 30: 361. 1904.

Quesnay, M.: Traité de la gangrène. Paris 1749. (Berlin 1787.)

Recklinghausen, F. v.: Handb. d. allg. Path. d. Kreislaufs u. d. Ernährung. Stuttgart 1883.

Reschke, K.: Zur Entstehung des Decubitus. Med. Kl. 20: 238. 1924.

Richelot: L'hystèrectomie contre le cancer et les affections non cancéreuses. Paris 1894.

Richter, S.: Zur Kenntnis der Harnröhrentuberkulose, insbesondere ihrer strikturierenden Form. Acta Chir. Scand. 59: 237. 1925.

Romberg, M. H.: Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1853.

Rössle, R.: Dekubitus. v. Schjernings Handb. d. ärztl. Erfahrungen im Weltkriege 1914/1918. 8: 576. 1921.

Routier: Du décubitus aigu, eschare sacrée, suite de hystèrectomie vaginale p. pyosalp. Bull. de Gynéc. 1897. Cit. Vanverts.

Rupp, A.: Concerning bedsores. N. York Med. J. 62: 777. 1895.

Samuel, S.: Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.

——: Brand. Eulenburg, A.: Real-Encyclopädie (2. Aufl.) 3: 314. 1885.

Schildt, E.: Flaring up and spreading of infection after removal of prostate tamponades. Acta Chir. Scand. 76: 93. 1935.

Schmidt, M. B.: Der Bewegungsapparat. Aschoff's Pathologische Anatomie 2: 251. 1928.

Schottmüller: Die thyphösen Erkrankungen. Handb. f. inn. Med. v. Mohr u. Staehelin 1: 418.

Segond, P.: Le décubitus acutus complication possible de l'hystèrectomie vaginale. Rev. de gyn. 1897.

——: Bull. Mém. Soc. Chir. Paris. 30: 360. 1904.

Seibert, F. B. & Mendel, L. B.: Temperature variations in rabbits. Am. J. Physiol. 67: 83. 1923—24.

Sievers, O.: Bakteriologiska synpunkter på njurbäckeninflammationen. Nordisk Med. 13: 28. 1942.

Smart, Catherine W.: Bedsores, their prevention and cure. John Bale, Sons and Danielsson. 1916.

Smith, E. L.: Bedsores in the hospital. Mod. Hosp. St Louis. 7: 517. 1916.

Soutra, C.-W.: Du décubitus acutus consécutif aux traumatismes pelviens. Thèse. Paris 1926.

Sträter, L.: Ueber das Durchliegen, den Dekubitus. Krankenpflege. 2: 328. 1902—3.

Strümpell, A.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1900.

Strümpell, A., Seyfarth, C.: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. 2: 804. (32. Aufl.) Berlin 1934.

Tendeloo, N. Ph.: Physikalische krankmachende Faktoren. Allgemeine Pathologie. 1925.

Terrier et Hartmann: Résultats immédiats et éloignés de l'hystèrectomie vaginale dans les cas de cancer de l'utérus. Rev. de chir. 12: 295. 1892.

Thesée, V.: Contribution à l'étude du décubitus acutus. Thèse de Paris 1897.

Tinel, J.: Le système nerveux végétatif. Paris 1937.

Touzé, A.: Des dermopathies et des dermonécrosies sacrococcygiennes. Thèse de Paris 1853.

Trumble, H. C.: The skin tolerance for pressure and pressure sores. Med. J. Australia. 1930.

Tuffier: Bull. Soc. Chir. Paris. 30: 360. 1904.

Valet, R.: Des conditions d'apparition des eschares au cours du decubitus et de leur traitment. Thèse. Paris 1934.

Vanverts, J.: Remarques sur la pathogénie du decubitus acutus post-opératoire. Bull. Mem. Soc. Chir. de Paris 30: 355. 1904.

Villar: Eschare sacrée à la suite d'hystèrectomie vaginale. J. Med. de Bordeaux. 25: 486. 1895.

Virchow, R.: Nekrose und Brand. Handb. d. spez. Path. u. Ther. 1: 278. 1854.

Volkmann, R.: Ueber die Regeneration des quergestreiften Muskelgewebes beim Menschen und Säugethier. Zieglers Beitr. 12: 233. 1892.

Watson Cheyne, W.: Gangrene. Treves, F.: A System of Surgery. Cassell. London 1895.

Waeckerling, J.: Beiträge zur Casuistik interessanter Fracturen. Arch. klin. Chir. 1: 466. 1861.

Wells, S. M.: Acute veronal poisoning with lobar pneumonia and bedsores. Brit. med. J. 2: 826. 1927.

Westerborn, A.: Das Resultat der Behandlung der Nierentuberkulose in der Chirurgischen Universitätsklinik zu Upsala, insbesondere mit Rücksicht auf die Entstehung von Miliartuberkulose nach Cystoskopie und Sondierung. Arch. klin. Chir. 139: 699. 1926.

Wieting: Ueber Wundliegen, Drucknekrosen und Entlastung. Münch. med. Wochenschr. 65: 311. 1918.

Winiwarter, A. v.: Die chirurgischen Krankheiten der Haut u. des Zellgewebes. D. Chir. Lief. 23. 1892.

Wistrand, A. T.: Handbok i husmediciner. Stockholm 1840.

Wohleben: De Gangraena. Wien 1777.

Wunderlich, C. A.: Handbuch d. Pathologie u. Therapie. 2/1: 843. 1854.

Zambaco, D. A.: De la gangrène spontanée produite par troubles nerveux. Thèse de Paris 1857.

Zenker: Ueber die Veränderungen der willkürlichen Muskeln im Typhus abdominalis. Leipzig 1864.

Zipperling: Decubitus acutus. C.-Bl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 17: 187. 1913.

TAFELN

ZU

DEN EXPERIMENTELLEN UNTERSUCHUNGEN

V. 134

V. 37

V. 274

V. 288

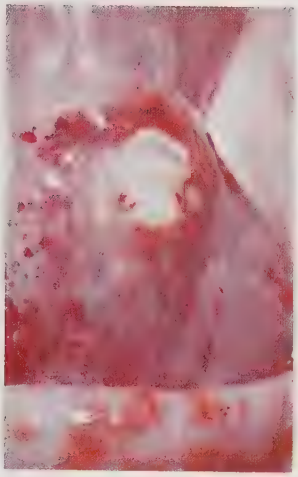
V. 134—5. ♂ 1800 g. 3 Tage nach Druck II. (47 mm Hg)/10 Stunden. Mm. gl. max. und med. von ihrem Ursprung abgelöst und lateral gelegt, so dass der M. gl. min. blossgelegt ist. Keine makroskopischen Veränderungen. (Mikrophoto Taf. XI).

V. 36—7. ♀ 2300 g. Am 3. Tage nach Druck 400 mm Hg 5 Stunden. Durch die Ursprungssehne des M. gl. max. sieht man einen Muskelherd als gelbrote Verfärbung (←), grösser als die Pelotten.

V. 274—5. ♂ 2175 g. 3 Tage nach Druck VIII. (191 mm Hg)/2 Stunden. M. gl. max. entfernt. Gestreifter Herd (S) im M. gl. med. (→). (Mikrophoto Taf. IX).

V. 288—9. ♂ 2050 g. 3 Tage nach Druck III. (71 mm Hg)/9 Stunden. Glutealmuskeln vom Ursprung gelöst. Kompakter Herd (H) durch die Mm. gl. med. und min. (←). (Mikrophoto Taf. XI).

V. 62



a

V. 62

b

V. 133

V. 152

V. 62—3. ♂ 1650 g. 7 Tage nach Infektion mit Streptococcus haemol. S. I und Druck VI. (143 mm Hg)/3 Stunden. *a* Aus der Tiefe durchbrechende Eiterbildung. *b* Umfangreiche eitrige Einschmelzung der Muskulatur. (Mikrophoto Taf. XV).

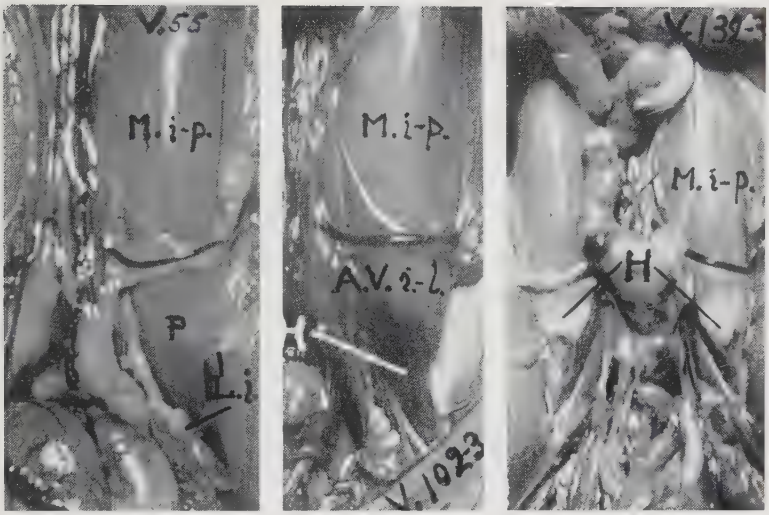
V. 132—3. ♂ 1900 g. 3 Tage nach Infektion mit B. pyocyaneus und Druck VI. (143 mm Hg) 3 Stunden. Glutealmuskeln am Ursprung durchschnitten. Nekrose von der Oberfläche bis auf den Knochen (→).

V. 152—3. ♂ 1800 g. 30 Stunden nach Teilung des Rückenmarks in der unteren Thorakalregion und Druck VI. (143 mm Hg)/3 Stunden. M. gl. max. entfernt. Grosser, kompakter, gelbgrauer, degenerativer Herd durch die Mm. gl. med. und min. (→). (Mikrophoto Taf. XIX).

TAF. VIII.

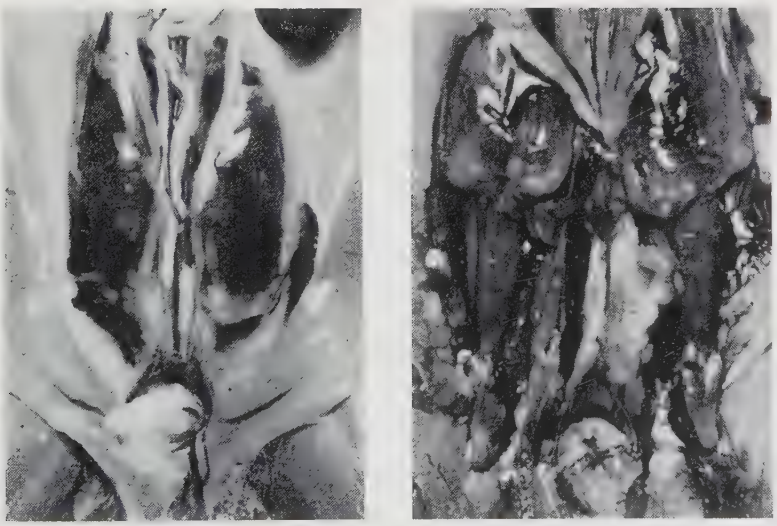
Abb. 18. M. iliopsoas (M. i-p.). Peritoneum unterhalb der A. u. V. iliolumbal. (A. V. i-l.) und Lig. inguinale (L. i.) abpräpariert. Druck VI./3 Stunden. *a* V. 54—5. Keine sichtbaren Veränderungen im kaudalen Teil (P). *Normalbild.* *b* V. 102—3. Herdförmige Degeneration (H) mit kapillaren Blutungen in der Höhe der Articul. sacroiliaca. *c* V. 132—3. Herdförmige Degeneration (H). Infiziert mit B. pyocyaneus (siehe Taf. VII).

Abb. 19. V. 134—5. Druck II./10 Stunden. *a* Grosse subseröse Hämatome vor den Mm. iliopsoas. *b* Peritoneum abpräpariert: Totalruptur (←) des Muskels auf beiden Seiten an der Stelle der herdförmigen Veränderungen in den obigen Abb. *b* und *c*.



a *b* *c*

Abb. 18.

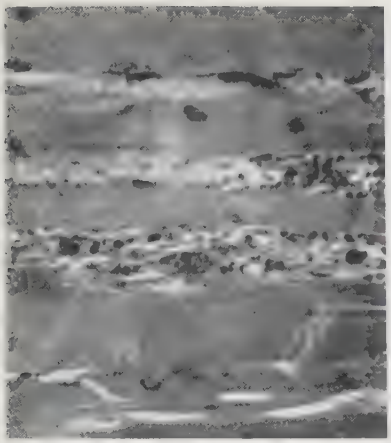


a *b*

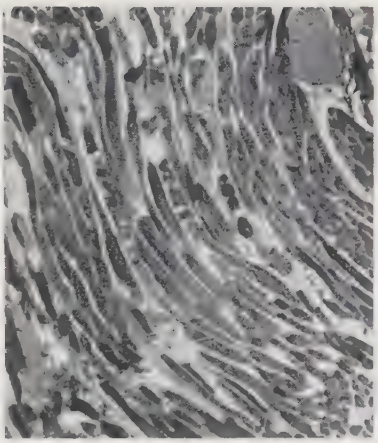
Abb. 19.

TAF. IX.

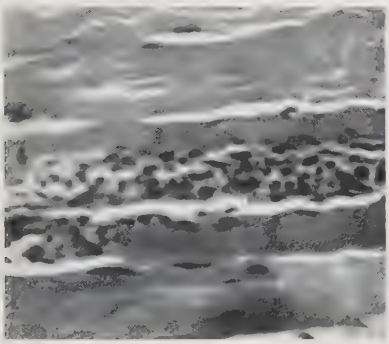
Abb. 22. Degenerative Veränderungen der Muskulatur. *a* V. 46—7. M. i-p. dxt. Akute Nekrose (→) und kapillare Blutung (N + B). Vergr. 200 ×. *b* V. 66—7. Druck VI. 3 St. M. gl. min. dxt. Wachsdegeneration in frühem Stadium (D I) und kapillare Blutung (B). Vergr. 50 ×. *c* V. 292—3. M. gl. med. dxt. Wachsdegeneration (D II) in insolierten Fasern. Vergr. 200 ×. *d* V. 254—5. Druck VI./4 St. M. gl. med. dxt. Wachsdegeneration in einem grösseren zusammenhängenden Gebiet (makroskopischer Herd). Etwas fortgeschrittenes Stadium mit starker Zellwucherung (D II). Vergr. 60 ×. *e* V. 274—5. Druck VIII./2 St. M. gl. min. Wachsdegeneration mit Nekrose von Muskelfasern und Resorption (D III) sowie Kalkeinlagerung. Vergr. 40 ×. *f* M. gl. med. Resorbierte Muskulatur beginnt durch Granulationsgewebe ersetzt zu werden (D III—IV). Vergr. 50 ×.



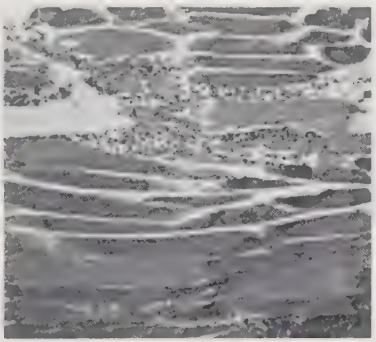
a



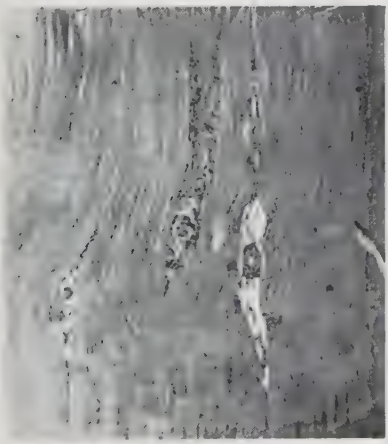
b



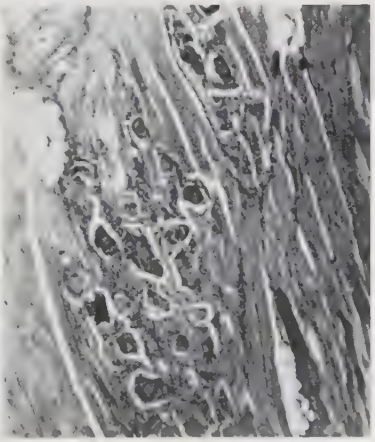
c



d



e



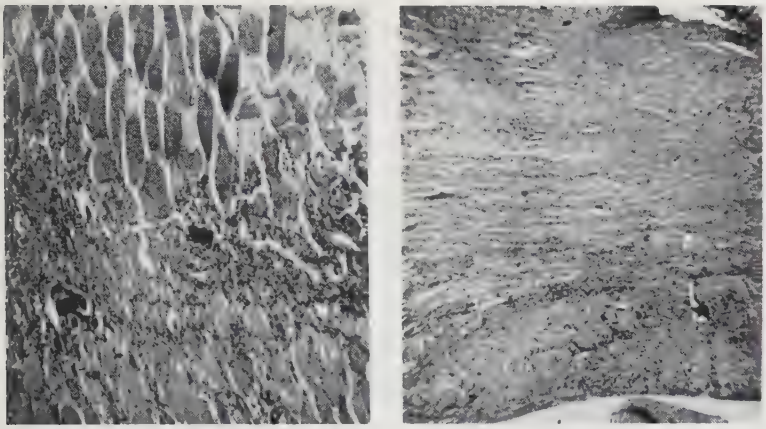
f

Abb. 22.

TAF. X.

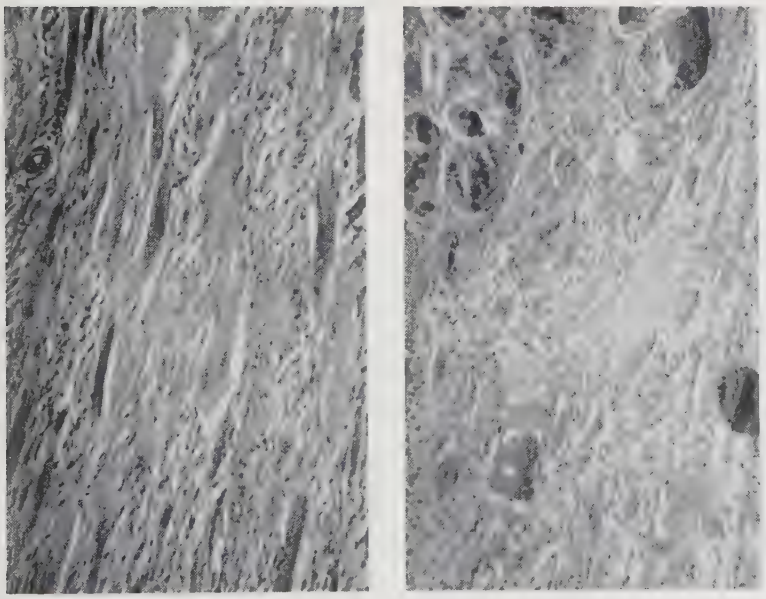
Abb. 23. Wachsdegeneration in vorgeschrittenem Stadium. *a* 90—1. M. i-p. sin. Zwischen nekrotischem (oben) und gesundem (unten) Muskelgewebe ist eine Zone von Granulationsgewebe sichtbar (D IV). Vergr. 60 ×. *b* V. 266—7. M. i-p. dxt. Beginnende narbige Verwandlung durch Anreicherung von kollagener Grundsubstanz (D V). Verg. 40 ×.

Abb. 24. Der M. gl. min. zeigt 7 Tage nach Druck VI. 3 St. beginnende narbige Verwandlung eines degenerativen Herdes. *a* V. 46—7 (Gelatineinjektion mit erhöhter Aggregationstendenz der roten Blutkörperchen). *b* V. 48—9. (Kontrolle). Bilder in der Hauptsache übereinstimmend (D V). Vergr. 120 ×.



a *b*

Abb. 23.

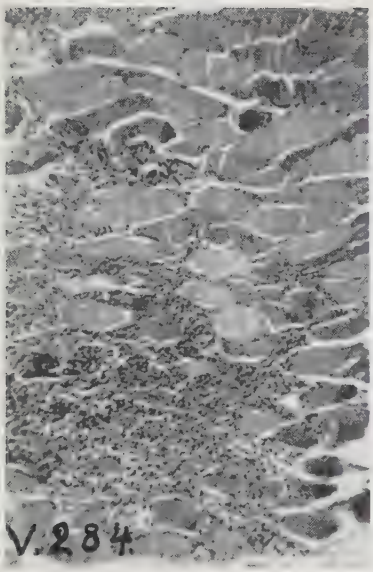


a *b*

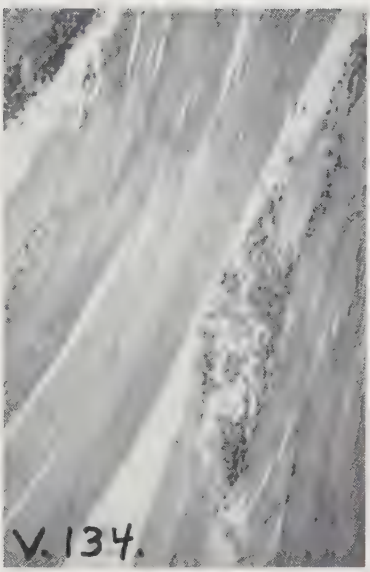
Abb. 24.

TAF. XI.

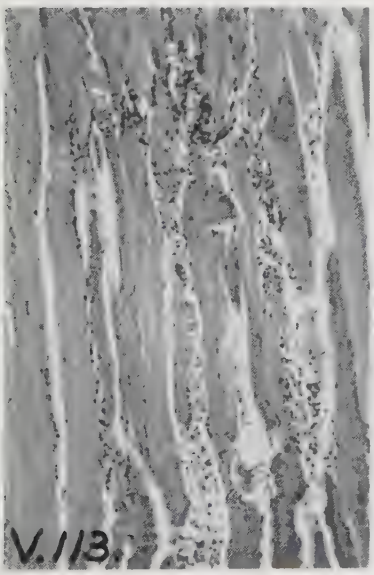
Abb. 25. Durch schwache und starke Drucke verursachte degenerative Veränderungen. Sektion nach 3 Tagen. *a* V. 284—5. Druck I. 14 St. M. gl. min. Wachsdegeneration in fortgeschrittenem Stadium (D IV). Vergr. 75 ×. *b* V. 134—5. Druck II. 10 St. M. gl. min. Wachsdegeneration in isolierten Fasern (D II). Vergr. 120 ×. *c* V. 112—3. Druck XII. 1 St. M. gl. min. Wachsdegeneration in etwas fortgeschrittenem Stadium (D IV). Vergr. 75 ×. *d* V. 288—9. Druck III. 9 St. M. gl. med. Wachsdegeneration mit beginnender Auflösung und Resorbtion der Fasern. Keine Kalkeinlagerung (D III). Vergr. 120 ×.



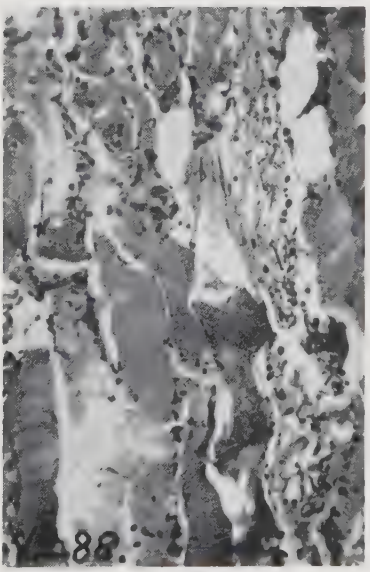
a



b



c



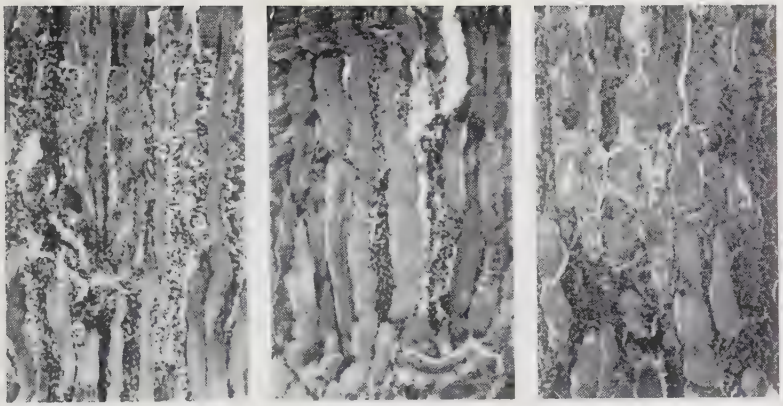
d

Abb. 25.

TAF. XII.

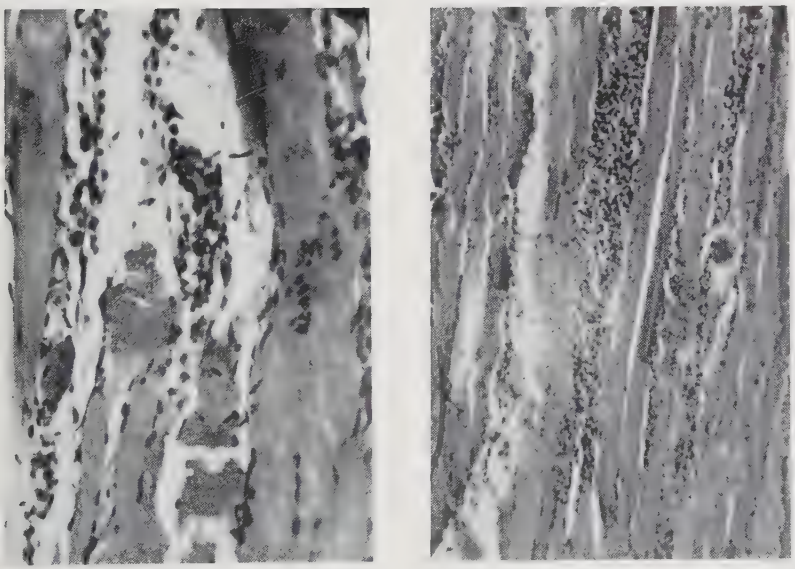
Abb. 26. V. 250—1. ♂ 3600 g. Druck VIII./3 St. Sektion nach 3 Tagen. Wachsdegeneration in vorgeschrittenem Stadium. *a* M. gl. med. *b* M. gl. min. *c* M. i-p. (D IV) Vergr. 75 ×.

Abb. 27. *a* V. 282—3. Druck XII./1 ½ St. Sektion nach 3 Tagen. M. gl. med. (D III). Vergr. 120 ×. *b* V. 118—9. Druck XVI. 1 St. Sektion nach 2 Tagen. M. gl. min. (D IV). Vergr. 75 ×.



a *b* *c*

Abb. 26.

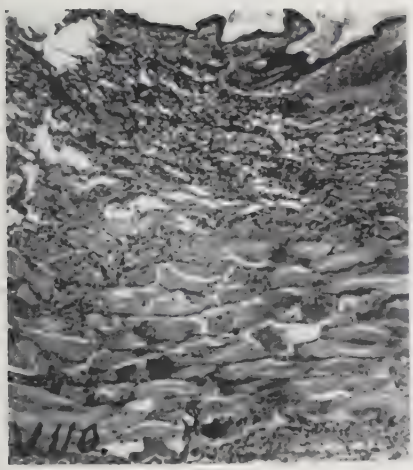


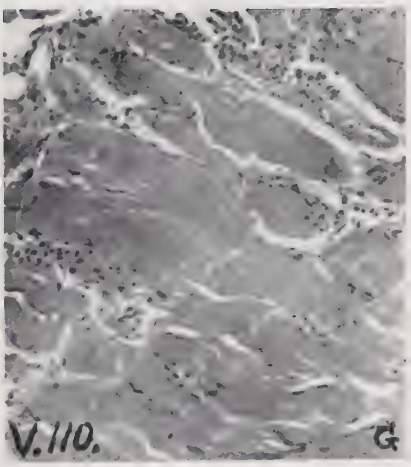
a *b*

Abb. 27.

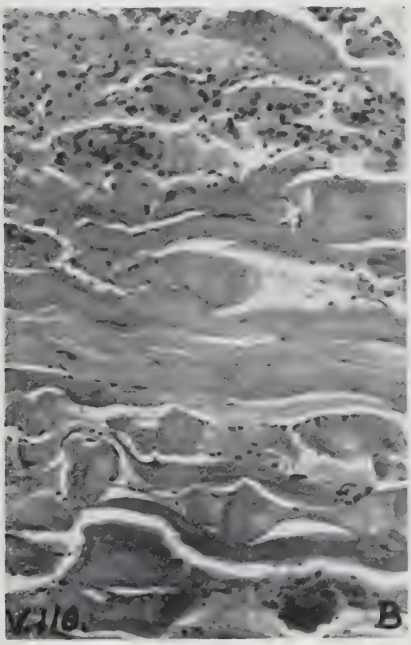
TAF. XIII.

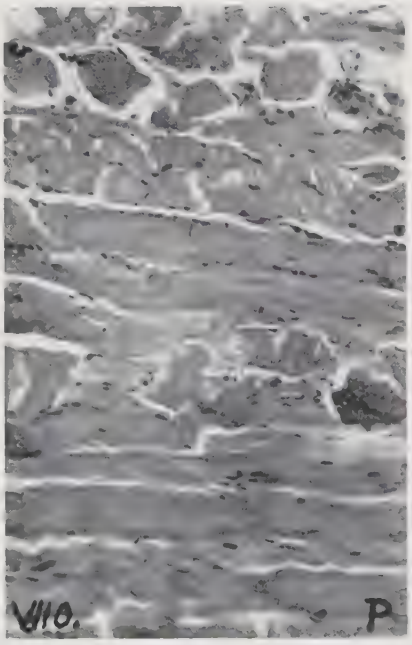
Abb. 28. V. 110—1. 2 Tage nach Druck VIII./2 St. Das Tier sass nach dem Versuch mit nach vorn gestreckten Hinterbeinen. *a* Haut über dem Tuber ischii: Wachsdegeneration im Panniculus carnosus. Vergr. 75 ×. *b* M. gl. min.: Wirkung des Druckversuchs. Vergr. 120 ×. *c* M. biceps. fem.: Wirkung der sitzenden Stellung des Tieres. Vergr. 120 ×. *d* M. i-p. Vergr. 120 ×.





b





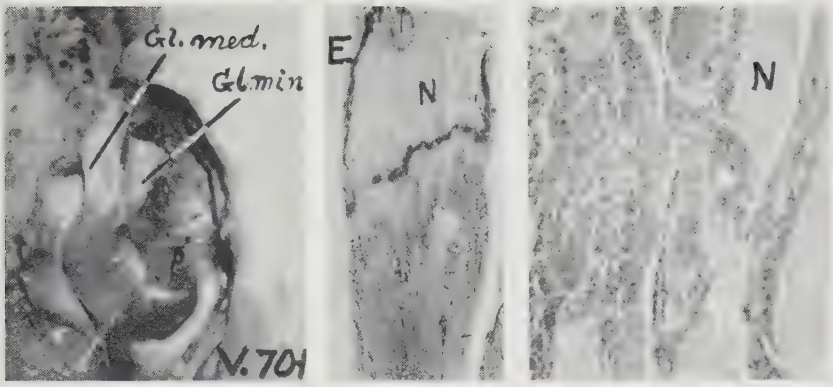
a

Abb. 28.

TAF. XIV.

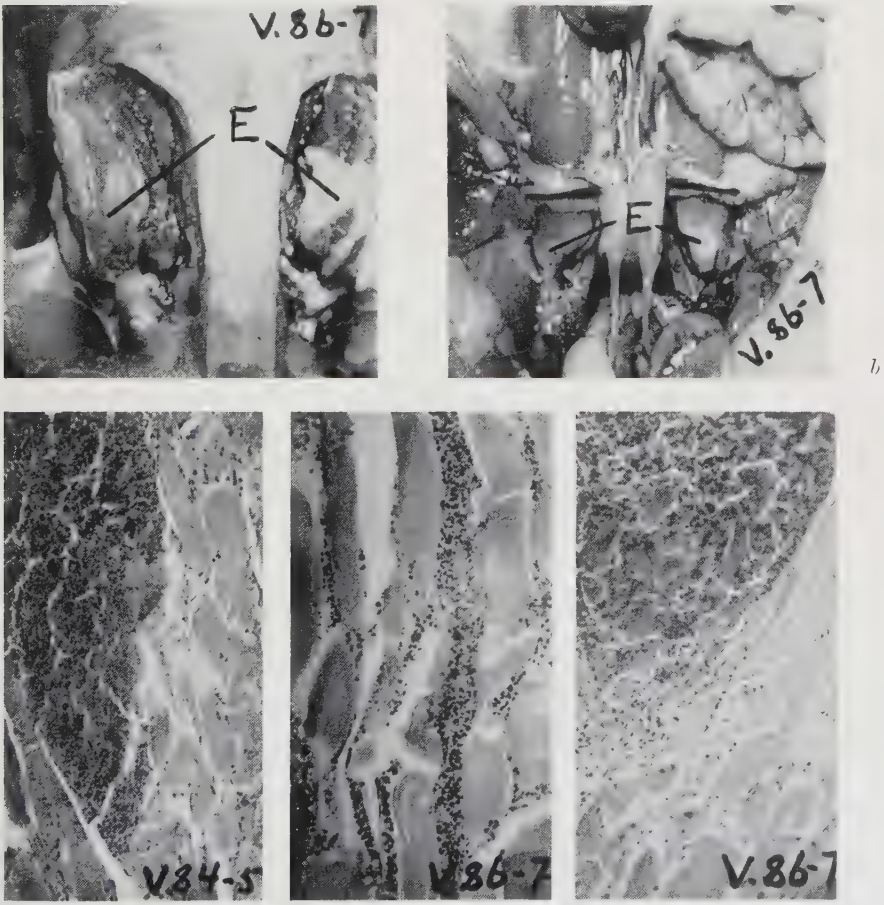
Abb. 40. V. 70—1. Sektion nach 7 Tagen. Infiziert mit Streptoc. hæm. S I während Druck VI./3 St. *a* Eiterbildung in den Mm. gl. sin. *b* M. gl. med. sin.: Nekrose (N), umgeben von Eiter (E). Vergr. 3,5 ×. *c* do. Eitrige Infiltrate zwischen nekrotischen Muskelfasern (N). Vergr. 120 ×.

Abb. 41. V. 84—5. Infiziert mit Streptoc. hæm. S I während Druck II./3 St. V. 86—7. während Druck X./3 St. Sektion nach 7 Tagen. *a* Eiterbildung in den Glutealmuskeln (E). *b* do. Kaudal in den Mm. i-p. (E). *c* Eiterung im M. i-p. *d* do. im M. gl. med. *e* do. im M. i-p. Vergr. 120 ×.



a *b* *c*

Abb. 40.



b

c *d* *e*

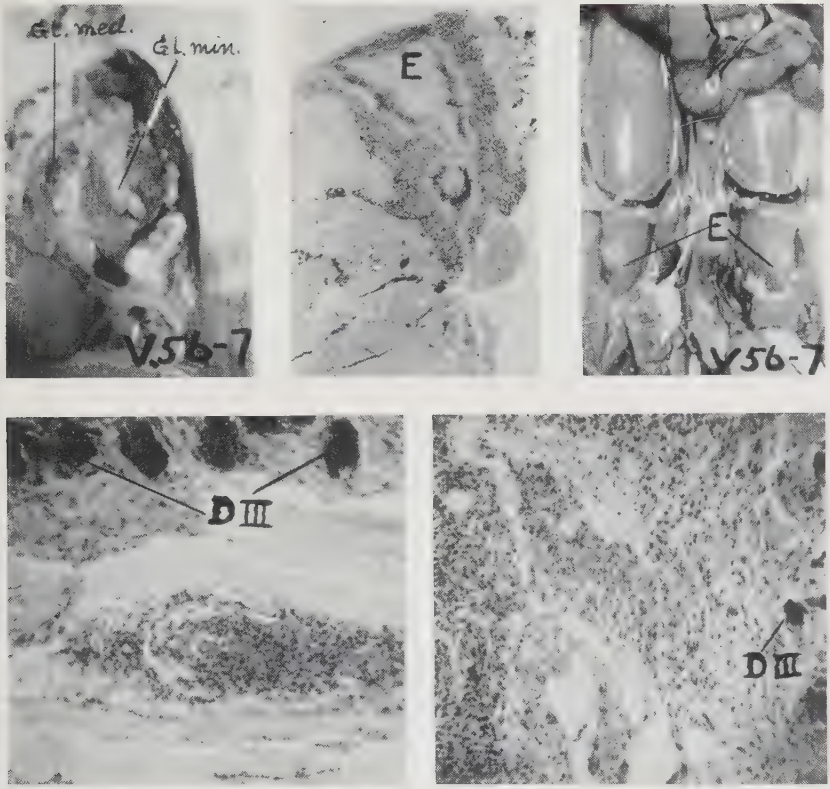
Abb. 41.

TAF. XV.

Abb. 42. V. 56—7. Infiziert mit Streptoc. hæm. S I während Druck VI./2 St. 20 Min. Sektion nach 8 Tagen. *a* Linke Glutealregion. Die Muskeln sind medial durchschnitten: Eiterbildung. *b* Vertikalschnitt durch die Mm. gl. dxt. (M. gl. med. oben auf dem Bild). Vergr. 3,5 ×. Keilförmige Nekrose, umgeben von Eiter (E). *c* Abszess im M. i-p. (E). *d* Phlegmone im M. gl. med. sin. und im M. gl. min. dxt. Reste von nekrotischen Muskelfasern mit Kalkeinlagerung (D III). Vergr. 120 ×.

Abb. 43. V. 62—3. Vertikalschnitt durch die von Eiterbildung durchsetzte Glutealmuskulatur (siehe Taf. VII). N = Nekrose. E = Eiter. Vergr. 3,5 ×.

a b c



d e

Abb. 42.

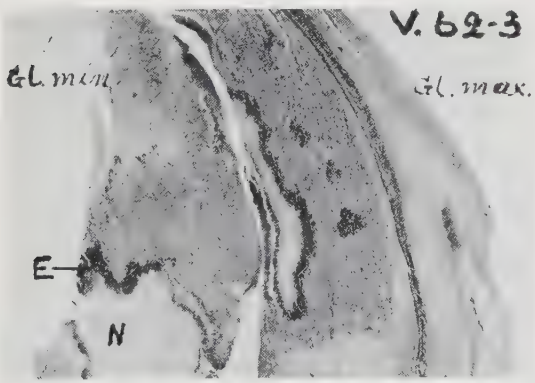
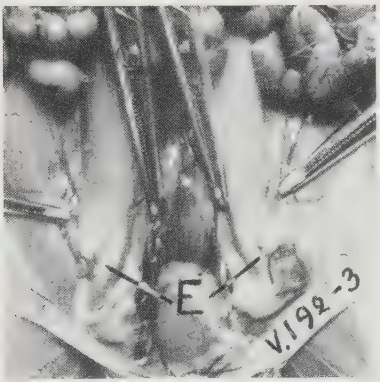


Abb. 43.

TAF. XVI.

Abb. 45. V. 192—3. Infiziert mit Streptoc. hæm. S IV während Druck VIII./4 St. *a* Eitrige Herde (E) kaudal im M. i-p. *b* Glutealmuskeln medial durchschnitten. Eitriger Herd auf der linken Seite (E). *c* Vertikalschnitt durch den M. gl. med. und min. auf der linken Seite mit keilförmiger Eiterbildung im M. gl. min. (E), die sich nach der Oberfläche hin verschmälert. Vergr. 3,5 ×.



a

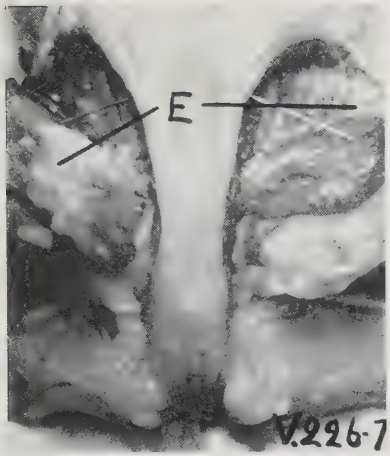
b

c

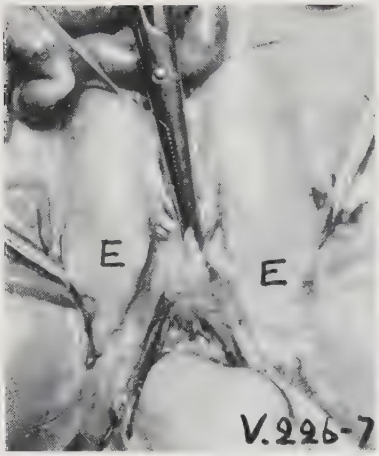
Abb. 45.

TAF. XVII.

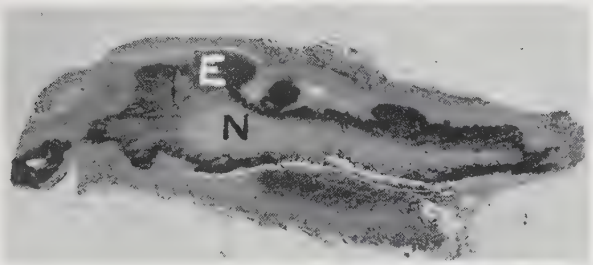
Abb. 46. V. 226—7. Infiziert mit Streptoc. hæm. S IV während Druck X./4 St. Sektion nach 8 Tagen. *a* Eitrige Herde in den Glutealmuskeln (E) und *b* in den Mm. i-p. (E). *c* Vertikalschnitt durch den M. gl. med. sin. Vergr. 3,5 ×. *d* Schnitt vom Psoasherd auf der rechten Seite. Mächtige eitrige Infiltrate (E). Grosser Streptokokkenhaufe ←. Vergr. 75 ×.



a



b



c

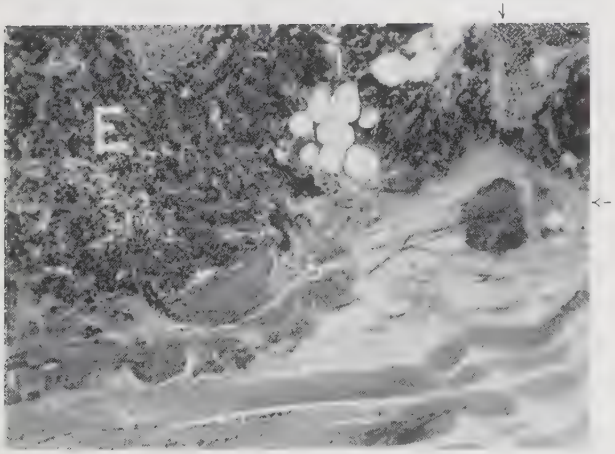


Abb. 46. *d*

TAF. XVIII.

Abb. 47. Beide Tiere mit Streptoc. hæm. S IV während Druck X. 4 St. infiziert. *a* V. 232—3 (mit Sulfatiazol). Degenerativer Herd im M. gl. min. (D). Keine Eiterbildung. *b* do. Totale subseröse Ruptur der Mm. i-p. durch kaudal gelegene degenerative Herde (D). Normale Milz (L). Ziemlich reichlich subseröses Fett (F). *c* V. 230—1 (ohne Sulfatiazol). Eitrige Herde in den Glutealmuskeln auf der rechten Seite (E). *d* Partielle Ruptur der Mm. i-p. mit Abszessen vor den Querfortsätzen eines Lendenwirbels (E). Subseröses Fett fehlt. Infektionsmilz (L). *e* do. Eitrige Infiltration zwischen nekrotischen Muskelfasern. Vergr. 120 ×.

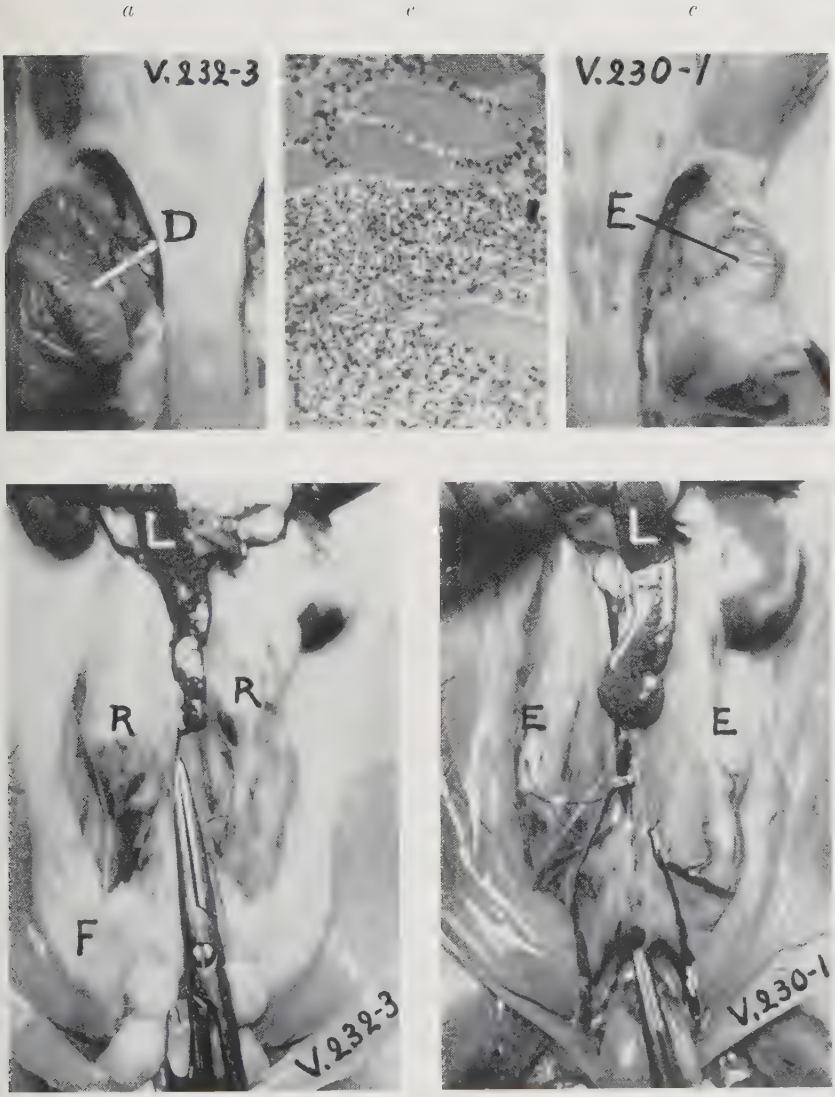
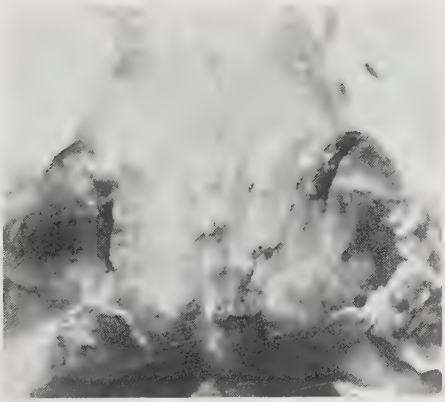


Abb. 47.

TAF. XIX.

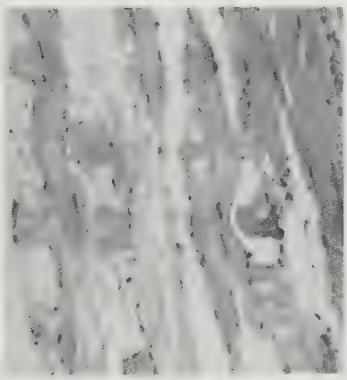
Abb. 48. Druckversuche nach Durchschnitt des Rückenmarks (Paraplegie). V. 150—1. Druck IV./2 St. Sektion nach 10 Tagen. *a* Nekrotisches Geschwür bei ← auf Abb. *b*, weit kaudal von den Druckstellen (X). *c* Wachsdegeneration im M. gl. med. dxt. *d* do im M. rectus fem. dxt. Vergr. 120 ×. V. 152—3. Druck VI./3 St. Sektion nach 30 Stunden. *e* Wachsdegeneration im M. gl. med. dxt. (Siehe Taf. VII). Vergr. 120 ×. *d* do Vergr. 200 ×. *f* do im M. i-p. dxt. Vergr. 120 ×.

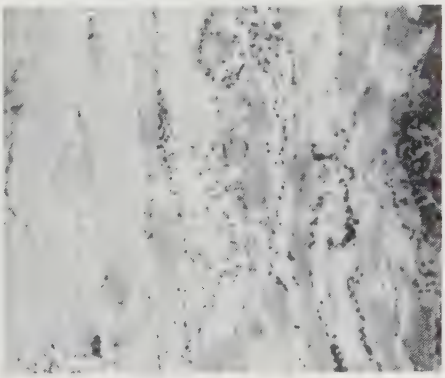


X

a

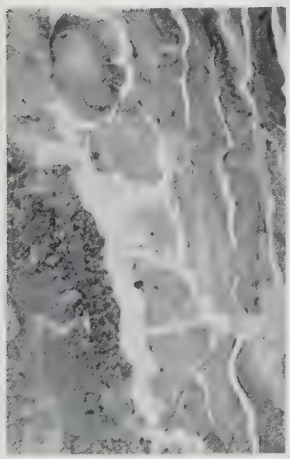
b

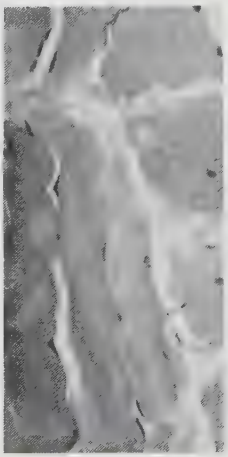


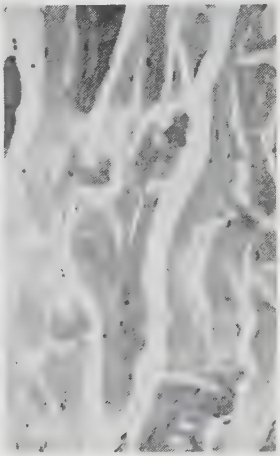


c

d







e

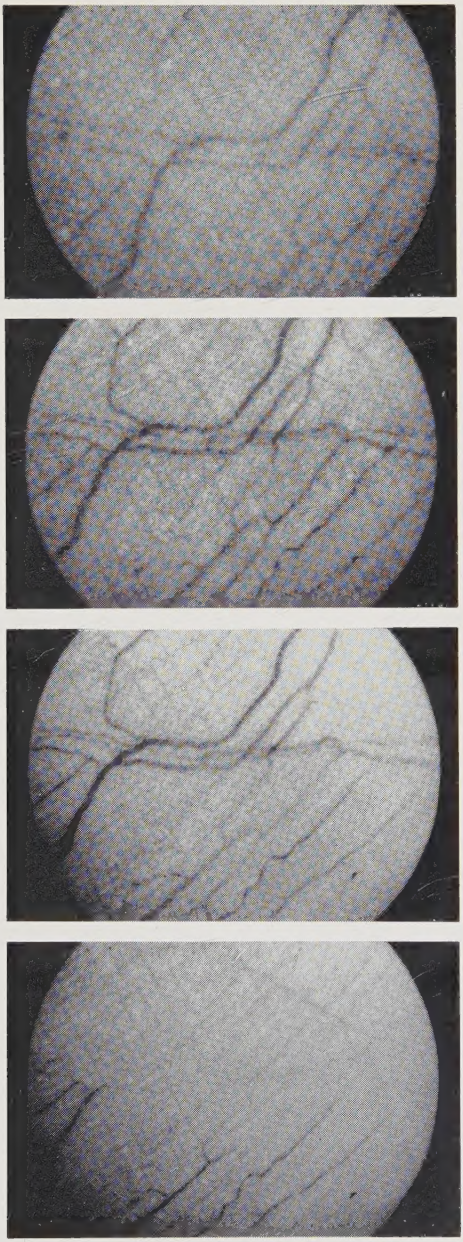
f

g

Abb. 48.

TAF. XX.

Abb. 34. V. 330—1. Der Kreislauf in der Ursprungssehne des M. gl. max. sin. während des Druckversuchs, beobachtet im Ultropak (3,8×7). Druck, berechnet auf 120 mm Hg, auf ein Gebiet mit mittelgrossen Gefässen zwischen der Crista iliaca und dem Trochanter maior. *a* Nach 5 Min. *b* Nach 30 Min. *c* Nach 2 Stunden. Medial ist das Sehfeld abgeblasst, und die Gefässe beginnen komprimiert zu werden. *d* Nach 3 Stunden. Reichlich die mediale Hälfte des Sehfeldes blutleer (medial = oben auf den Bildern). Die schmalen, querverlaufenden Gefässe sind Arterien, die gröberen von oben rechts nach unten links auf den Bildern sind Venen.



a

b

c

d

Abb. 34.